ac

Obstipation infolge Darmabknickung.

Beitrag zur Lehre von der sogenannten „Hirschsprungschen Krankheit".

Beobachtungen aus dem Kinderspital und aus der pathologisch-anatomischen Anstalt in Basel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Rico Pfisterer

Assistenzarzt am Kinderspital in Basel.

Berlin 1906.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

SONDER-ABDRUCK AUS DEM JAHRBUCH FÜR KINDERHEILKUNDE. BD. LXV

Je mehr man sich in der Literatur über die Pathogenese der habituellen Obstipation, speziell des Kindesalters, umsieht, um so mehr wird man gewahr, dass trotz einer Reihe vortrefflicher Abhandlungen die Ansichten noch sehr geteilt sind.

Die Beschreibung eines Falles, den ich im Basler Kinderspital zu beobachten Gelegenheit hatte, möge dazu beitragen, eine Form dieser Krankheit klarer zur Darstellung zu bringen.

Es handelt sich um einen 6 Wochen alten Säugling, der vom ersten Tage der Geburt an stets unter ärztlicher Kontrolle stand und bei dem unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf dem Sektionstische durch Herrn Prof. E. Kaufmann erhärtet und die Ursache der Kotretention völlig klargestellt wurde.

Ausserdem wird noch ein zweiter Fall erwähnt, ein Knabe von 6 Jahren, der schon zweimal im Kinderspital beobachtet wurde während längerer Zeit und der dank der von uns vorgeschlagenen Therapie jetzt beschwerdefrei lebt.

Fall I. W. S., 5 Wochen altes Knäblein. Anamnese: 20jährige Mutter. In der Familie keine Missbildung. Lues ausgeschlossen. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Normale, spontane Geburt im Basler Frauenspital am 31. VII. 1905. 4 Wochen Brustnahrung. Täglich 3—4 halbfeste, typische Muttermilchstühle. Wegen Sistierens der Brustmilch wurde von der fünften Lebenswoche an Kuhmilch mit Haferschleim $\overline{aa}$ verabreicht. Gleich am ersten Tage nach der völligen Entwöhnung — Pat. erhielt einige Tage vorher Allaitement mixte — trat Obstipation auf.

Während des Aufenthaltes in der geburtshülflichen Klinik wurde am Kinde nichts abnormes bemerkt. Wegen Stuhlverstopfung sucht Pat. in der fünften Lebenswoche die poliklinische Sprechstunde auf. Abdomen nicht besonders voluminös, weich und überall ohne Schmerzen eindrückbar. Verordnung von Sir. mannae cps. und Seifensuppositorium. Wegen Erfolglosigkeit dieser Therapie werden Seifenwasserklysmen empfohlen. Kind seit 5 Tagen obstipiert, bricht alles, Laxantien und die Kost. Auf hohen Einlauf erfolgen einige steinharte Scybala. Der Hausarzt bemerkt bei der Rectaluntersuchung eine ringförmige Resistenz, 6 cm oberhalb der Analöffnung. Seit 3. IX. nimmt Pat. nichts mehr zu sich, nachdem er vorher viel getrunken, jedoch das meiste wieder gebrochen hatte.

4. IX. Spitaleintritt. Status praesens: Schlecht entwickelter Knabe, schwaches Skelett. Muskulatur sehr atrophisch, schlaff. Gesicht und sichtbare Schleimhäute äusserst blass. Temperatur, per Rectum gemessen, 37,8. Stimme leise wimmernd. Keine Ödeme. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Kopf frei beweglich. Grosse Fontanelle 3:3 cm, leicht vertieft, weich eindrückbar. Schädelknochen weich. Augen meist nach oben gerichtet. Sclerae weiss.

Pupillen beiderseits mittelweit, reagieren auf Lichteinfall und auf Akkommodation. Augenbewegungen koordiniert. Ohren und Nase ohne pathologische Veränderung. Zunge feucht, diffuser, weisslicher Belag. Schleimhaut der Wangen und des Rachens mit Soor belegt. Kein Foetor ex ore. Kind schreit auffallend wenig. Glandula thyreoidea nicht vergrössert. Am Halse keine geschwollenen Drüsen. Thorax im Verhältnis zum Abdomen auffallend klein, untere Apertur auseinandergetrieben, breitbasig in das fast halbkugelig geformte, stark aufgetriebene Abdomen übergehend. Thorax und Abdomen bilden zusammen annähernd Birnform. Rippenbogen verlaufen fast horizontal. Über dem Manubrium sterni keine Dämpfung.

Wirbelsäule gerade. Lungengrenzen hochstehend, hinten unten achte Rippe. Schall überall gleich, sonor, nicht tympanitisch, Atmung pueril, rein, Herzgrenzen nach oben verschoben; Herztöne sehr leise, regelmässig, rein. Puls klein, 130; Extremitäten, Hände und Füsse, fühlen sich auffallend kalt an. Epiphysenlinien etwas aufgetrieben.

Abdomen: Stark diffus symmetrisch aufgetrieben. Umfang über dem Nabel 35 cm, 2 cm oberhalb des Nabels 37 cm. Bauchdecken sehr dünn, gespannt. Oberflächliche Hautvenenzeichnung deutlich erkennbar. Auftreibung gleichmässig, nirgends Konturen einer stark geblähten Darmschlinge erkennbar. Nabel leicht prominent. Nabelring offen, so dass die Fingerkuppe eingelegt werden kann. Leberdämpfung vierte bis sechste Rippe. Milzdämpfung nicht vergrössert, Milzrand nicht palpabel. Über dem Abdomen überall sonore Tympanie, ausser über dem linken Hypogastrium, hier gedämpfter Schall. Abdomen scheint diffus druckempfindlich zu sein. In der Tiefe der linken Fossa iliaca unscharf abgrenzbare weiche Resistenz. Anus wölbt sich gleichmässig etwas vor, so dass es den Eindruck macht, der Levator ani sei in seiner Funktion beschränkt und der Sphinkterenverschluss sei schlaff. Bei Anwendung der Bauchpresse wölbt sich die Analschleimhaut etwas vor, keine Erweiterung des Hämorrhoidalplexus. Beim Pressen Abgang von etwas sanguinolentem Schleim.

Exploratio per rectum: Rectum nicht abnorm weit, der Schluss des Sphincter ani lässt sich sehr leicht überwinden. Keine Spuren einer

Atresia ani seu recti. In der Ampulla ein zirka nussgrosser steinharter Kotklumpen; etwas unter dem Promontorium, 6—7 cm oberhalb der Analöffnung, stösst der Finger auf einen ziemlich derben, ringförmigen Widerstand. Nur mit Mühe kann die Fingerkuppe passieren. Weiter oben betastet die Fingerspitze einen grossen Kottumor. Die Einführung der Schlauchsonde gelingt sehr leicht bis in die Höhe von 6—7 cm, dann trifft sie den Widerstand. Ist dieser vermittelst drehender und stossender Bewegungen überwunden, so lässt sich die Sonde ohne Mühe 20 cm hoch einführen. Dabei zeigt sich, dass, sobald das Hindernis überwunden ist, Abgang von etwas Stuhl und Flatus erfolgt, es scheint, als ob die Sonde ein Hemmnis in der Darmpassage überwunden hätte und dadurch freie Bahn geschaffen wäre. Bimanuell kombinierte Untersuchung ergibt keinen Tumor im Becken. Urin: θ Alb, θ Sacch., + Indican, θ Gallenfarbstoffe, von Uraten getrübt. Reaktion sauer. Keine Retentio urinae.

Diagnose: Strictura recti (Darmabknickung?), Obstipatio.

Digitale Entfernung der Scybala im Rectum. Klysma mit 50 ccm warmen Wassers erfolglos, ebenso 2 Klysmata mit Ol. olivarum à 20 ccm; alles wird zurückgehalten. Appetit gering, kein Brechen.

5. IX. Während der Nacht Entleerung von etwas hellbraungefärbtem, öligem Stuhle. Ölklysma 25 ccm, worauf sofort — während der Schlauch noch steckt! — Entleerung von etwas mit Öl durchtränktem Stuhl neben der Sonde heraus. Kein Brechen. Kein Abgehen von Flatus beobachtet, auch nicht bei Lagewechsel. Morgentemperatur 38,2. Puls 140. Kind schreit auffallend wenig, nicht einmal während der therapeutischen Manipulationen. Stimme leise wimmernd. Abends ist der Leib ballonförmig aufgetrieben. Schall überall tympanitisch. Bei Lagewechsel nimmt das Abdomen keine andere Gestalt an. Abendtemperatur 39,2. Puls 150. Hände kalt. Extremitäten spastisch an den Leib gehalten. Auf 2 mal 20 ccm Ol. olivarum per Klysma entleert sich etwas hellbrauner Stuhl. Nachspülung mit über 2 Liter warmen Wassers, die Darmsonde wird stecken gelassen, bis sich 800 ccm gelbbraune Flüssigkeit zur Sonde und daneben heraus entleert haben. Über $1^1/_2$ Liter bleiben im Darme zurück. Bald darauf Temperaturabfall auf 37,5. Kind trinkt etwas Reisschleim und Milch. Abdomen weniger umfangreich. Bauchdecken so schlaff, dass sich die Wirbelsäule abtasten lässt. Nirgends abnorme Resistenz im Abdomen nachweisbar. Es lassen sich auf der Höhe des Abdomens einige peristaltisch sich bewegende Dünndarmkonturen erkennen, flache Täler und leichte Erhabenheiten. Das Bild wechselt auffallend rasch.

6. IX. Frühmorgens Konvulsionen, die sich über alle Extremitäten und über den ganzen Körper erstrecken. Atmung beschleunigt, sehr mühsam unter Zuhülfenahme der Auxiliarmuskeln. Brechen von faekulenten, hell und dunkelbraun gefärbten schleimigen Massen. Im Erbrochenen Gallenfarbstoffe, kein Blut nachgewiesen. Magenspülung ergibt noch mehr Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit.

Die Konvulsionen wiederholen sich mehrere Male, in den freien Intervallen alle Extremitäten spastisch. Anlegen eines künstlichen Afters im linken Hypogastrium. In Narkose unmittelbar vor Beginn der Operation entleert sich bei einer ganz bestimmten Körperlage viel Darm-

inhalt per anum. Nach Spaltung der Bauchwand wölbt sich das verdickte Peritoneum prall gefüllt vor. Bei Eröffnung des Peritonealsackes entleert sich etwas hellgelbe, leicht getrübte Flüssigkeit. Die äusserst dünne, stark überdehnte Wand der vorliegenden Dünndarmschlinge reisst beim Annähen an die Bauchwand an mehreren Stellen ein, dabei entleert sich eine Menge flüssigen, hellbraunen Darminhaltes. Sofort nach Beendigung der Operation bricht Pat. massenhaft fäkulente bräunliche Flüssigkeit. Dasselbe wiederholt sich im Laufe des Tages mehreremal. Abends 50 g Flüssigkeit getrunken. Temperatur 37,9. Puls 160, sehr klein. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben. Im Verband viel Darminhalt. Auch etwas Kot per vias naturales entleert.

7. IX. Temperatur 38,7. Kind apathisch, ohne einen Laut von sich zu geben im Bett. Mannigfache unkoordinierte Augenbewegungen. Gesichtsausdruck greisenhaft. Darminhalt entleert sich per os und aus dem künstlichen After. Abdomen stark aufgetrieben. Leberdämpfung verschwunden. Zunge und Lippen trocken, rissig. Reagiert nicht bei Berührung.

8. IX. Exitus.

Die Sektion wurde von Herrn Professor Kaufmann ausgeführt.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Sekt. 466, 1905): Sehr atrophisches, anämisches Kind von 54 cm Länge. Zwerchfellstand beidseits fünfte Rippe. Knochenknorpelgrenzen an den Rippen regelmässig. Grösse des Herzens der Körperlänge entsprechend (Gewicht 20 g). Klappen zart. Muskelfarbe graurot, Konsistenz weich. Foramen ovale offen. Vorliegende Teile der Lungen blass, hintere Teile blaurot; den dunklen Stellen entsprechen luftleere, zum Teil an der Oberfläche prominierende Lungenbezirke. Auf den linsengrossen, derben Tonsillen abstreifbarer weisslicher Belag. Im Ösophag Soorbelag von grauweisser Farbe, Schleimhaut fleckweise gerötet. Auch an den Stimmbändern punktförmige Soorauflagerungen. Trachea und grosse Bronchien blass. Magen enthält schleimige, bräunlich-grünliche Flüssigkeit. Schleimhaut im Magen und im Duodenum blass. Galle wässerig, fast farblos.

Abdomen stark aufgetrieben. Links unten am Abdomen eine Öffnung der Bauchhöhle, in welcher ein Drainrohr steckt. Nabel spitz. In schräger Richtung von links oben nach rechts unten in das Hypochondrium ziehend eine 2 Finger breite, rechts konvex vortretende Auftreibung. Bauchhaut sehr dünn. Bei Eröffnung des Abdomens liegt vor: entsprechend der Hervorwölbung das Quercolon feucht, gerötet. Netz darüber dünn. Breite des Darmes $4^1/_2$ cm. Unterhalb des Quercolon mässig enge bis fingerdicke Dünndarmschlingen mit grauer, glatter Serosa. In eine derselben führt das erwähnte Drainrohr. Die Erweiterung des Dickdarms setzt sich ins Coecum fort. Nach abwärts von der Flexura lienalis bildet das ebenfalls erweiterte Colon descendens die Fortsetzung. Länge des Dünndarms 180 cm. Aus dem Duodenum entleert sich gallige, dünnbreiige Flüssigkeit. Das Rectum ist in seinem oberen Teil ziemlich scharf gegen die Flexura sigmoidea abgesetzt und hier 2 Finger breit, nach unten bleistiftdick. Länge des Dickdarms bis zum Rectum gemessen 45 cm. Grösste Zirkumferenz des Dickdarms 13 cm.

Es lässt sich in situ eine Knickung des S. romanum gegen das Rectum dartun mit nach vorne offenem, spitzem Winkel. Drückt man auf den oberhalb der Abknickung gelegenen Abschnitt des Dickdarms, also auf das Colon descendens, so lässt sich das S. romanum

stärker füllen und in das Becken herabdrängen, wobei es gegen das Rectum spitzwinklig abgeknickt wird. Streckt man das S. romanum, indem man es nach oben herauszieht, so lässt sich der Darminhalt durch den Anus leicht entleeren. Bei wieder dargestellter Abknickung der Flexur gegen das Rectum bleibt erstere prall gefüllt, und per Rectum entleert sich keine Spur von Darminhalt.

Verhältnisse an aufgeschnittenem Darm (vgl. nebenstehende Abbildung): Nirgends Stenose, nirgends ein sichtbares Hindernis für die Kotpassage. Schleimhaut des Rectum blass, graurot. Grösste Breite 2,5 cm. In einer Höhe von 10 cm oberhalb des Anus wird der Darm plötzlich weiter: 5 cm, dann 6,5—7 cm und weiter oben stellenweise 10 cm. Grosse Bezirke der Schleimhaut des Colon oberhalb der Abknickungsstelle sind sehr buntfarben, teils mit grünlichen, in querer Richtung auf geschwürigen Stellen liegenden Schorfen, teils mit blassgrauen, quer verlaufenden, vielfach konfluierenden schmalen Geschwüren. Im unteren Teil 6 cm oberhalb der Knickungsstelle ist die Schleimhaut graurot, ziemlich blass, dann folgt die erwähnte bunte Stelle in 11 cm langer Ausdehnung. Nach oben wird die Schleimhaut wieder blass graurot mit einzelnen roten Flecken und follikulären grauroten Geschwüren. Auf der Serosa stellenweise trübe, graue Flecken von rotem Hofe umgeben, tiefen Nekrosen der Mucosaseite entsprechend.

Wurmfortsatz liegt unten aussen vom erweiterten Coecum, enthält zylindrisch geformten, weichen, grünlichen Kot. Schleimhaut grau-rot gefleckt. Länge $5\frac{1}{2}$ cm.

Dünndarm: Schleimhaut im oberen Teil stark in Falten gelegt, blass, graugelb. Anus praeter naturalis 55 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis. Umfang 2,5 bis 3 cm. Schleimhaut im unteren Ileum feucht, etwas verdickt, leicht gerötet. Inhalt des Dickdarms: graugrünliche, weiche Kotmassen im dilatierten S. Romanum weich, schaumig. Im Dünndarm grünliche, sehr dünne Flüssigkeit. Dicke der Wand der erweiterten Dickdarmpartie bis 3 mm, hauptsächlich durch die Muskelhypertrophie bedingt. In den unteren Colonabschnitten auf der Serosa fibrinöse Beläge.

Anatomische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms mit sterkoraler Diphtherie.

Ileus: Abknickung des S. Romanum gegen das Rectum.

Bronchopneumonie.

Soor des Ösophagus, der Tonsillen und des Larynx.

Stauungsleber.

Anus praeter naturalis.

Peritonitis (Durchwanderung).

Sonst keine Missbildung.

Der Befund des Rectum war vollkommen normal. Oberhalb der Abknickungsstelle war der Dickdarm erweitert, seine Wand stellenweise stark hypertrophisch, und zwar nahm die Hypertrophie allmählich nach oben zu ab. Schon makroskopisch konnte festgestellt werden, dass die Muskelschicht überall weitaus den grössten Teil der Wandverdickung ausmachte.

Nach Vergleichung der Masse des Colon anderer Kinder im entsprechenden Alter ergab sich keine Verlängerung des Darmrohres, welche man als stark oder auch nur als mässig bezeichnen dürfte. Schon eine ganz geringgradige Anomalie kann den Abknickungsmechanismus einleiten. Ja, es kann das Darmrohr ganz normal sein, dann sind es Anomalien des Mesenteriums, Verlängerung oder Verkürzung desselben, welche Kotstauung infolge Einknickung des Darmrohres auslösen können.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Schnitte hergestellt vom Rektum, von der Abknickungsstelle selbst und von einer ca. 3 cm oberhalb derselben gelegenen Stelle.

Dicke der Darmwandkomponenten.

	Erweiterter Darmteil	Knickungsstelle	Rectum
	μ	μ	μ
Eigentliches Schleimhautgewebe .	270—405	270—405	270—405
Muscularis mucosae	40	40—80	40
Submucosa	70	70	70
Muscularis transversa	360—450	270—630	180—540
Muscularis longitudinalis	270—360	180—270	180—360
Serosa	26—40	50—80	50

Bei der Beurteilung der Dilatation sowie der Dicke der Darmwand laufen bekanntlich leicht Fehlerquellen mit, worauf besonders Gerlach in einer sorgfältigen und interessanten Arbeit hingewiesen hat. Gerlach zeigte an zahlreichen Versuchsreihen, wie gross die Einwirkung der Dehnung des Leichenmeteorismus und der Fäulnisprozesse ist, so dass durch dieselben nicht nur eine Erweiterung, sondern sogar auch eine Verlängerung des Darmrohres herbeigeführt wird. Die damit Hand in Hand gehende Verdünnung aller Schichten, besonders aber der Mucosa, hat, wie

Gerlach überzeugend nachwies, Nothnagel zur Annahme einer Darmatrophie verleitet, deren angebliche ausserordentliche Häufigkeit freilich allein schon Zweifel an der Richtigkeit der Nothnagelschen Deutung wachrufen musste.

Wie nun die Atrophie der Darmwand nur unter Berücksichtigung dieser Fehlerquellen wirklich festgestellt werden kann, so verhält es sich auch mit der Hypertrophie. Der Kontraktionszustand der Darmwand muss genau in Erwägung gezogen werden. In unserem Falle zeigen nun die Schnitte aus den drei Stellen beinahe dieselbe Wanddicke. Ein Schnitt aus dem in der Leiche kontrahierten Rectum ist ebenso dick wie einerseits ein Schnitt aus dem stark gedehnten Colonabschnitt und andererseits wie die Schnitte aus dem Bereich der Abknickungsstelle. Daraus lässt sich eine Hypertrophie der Darmwand oberhalb der Knickungsstelle mit Sicherheit ableiten, wie auf der anderen Seite ebenso sicher eine Aplasie der Knickungsstelle ausgeschlossen werden muss. —

Es erhebt sich nun die Frage nach der Dignität der vorgefundenen Darmveränderung. Sind Hypertrophie und Dilatation primär entstanden oder sind es Folgezustände?

Man möchte a priori dazu neigen, die Erscheinungen als sekundäre Prozesse aufzufassen, weil sie oberhalb der Einknickungsstelle bei ganz normalem Rectum auftreten; es findet kein allmählicher Übergang statt, sondern plötzlich liegen andere Verhältnisse vor. Gegen die Annahme einer sekundären Bildung spricht aber der Umstand, dass die Frist zu solch gewaltigen Veränderungen eine viel zu kurze war; spielte sich doch alles in nur 6 Wochen ab, und zwar in den 6 ersten Lebenswochen eines schwächlichen Kindes, dessen Ernährung von der 4. Lebenswoche an eine durchaus ungenügende war. Liesse sich da nicht eher an eine kongenitale Missbildung denken, an eine Art partiellen „Riesenwuchs“ des Colon? (Kredel). Ähnliches kennen wir von anderen Organen. So erwähnt Genersich die angeborene Erweiterung des Ösophagus (Eichhorst, Handb. d. spez. Path. u. Ther.) als Analogon. Hirschsprung rangiert diese angeborene Dickdarmanomalie unter Missbildungen einer Reihe von Organsystemen, so mit der angeborenen Dilatation des Magens, und auch er erwähnt die angeborene Dilatation der Speiseröhre. Forkel beschreibt einen 2 Tage alten Säugling, bei dem plötzlich Ileussymptome auftraten; am gleichen Tage Exitus. Die Sektion

ergab eine angeborene, zylindrische Erweiterung eines Jejunumabschnittes bei Mangel jeglichen Hindernisses in den weiter abwärts gelegenen Darmteilen. Die Wand der dilatierten Partie war ohne jede Anomalie des Baues. Die Veränderung beruhte demnach auf einer Entwicklungsstörung, und der Tod war durch mehrfache Abknickung des erweiterten Darmabschnittes herbeigeführt worden. Ein Bruder des Pat. hatte völlige Atresia recti.

Bei vielen Fällen, die in der einschlägigen Literatur beschrieben sind, wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Kinder schon mit aufgetriebenem Leib geboren wurden. (Mya, Fütterer und Middeldorpf, Hirschsprung). Als sicheren Beweis für das Auftreten der kongenitalen Anomalie des Colon führe ich ferner den Fall von Ammon an. In seinem Atlas bildet er einen Fötus von 7 Monaten ab mit Hypertrophie und Dilatation des ganzen Dickdarms, die vom Ileum bis zum Anus reichte. Atresia ani war nicht vorhanden.

Ob man nur die Verlängerung oder nur die Dilatation als angeborene, die Hypertrophie dagegen als erworbene Erscheinung betrachten soll oder ob alles auf dasselbe Moment zurückzuführen ist, wird sehr schwer zu entscheiden sein. Treves vertritt mit Entschiedenheit die Ansicht, dass mechanische Hindernisse zugrunde lägen. Er verwirft die Bezeichnung idiopathische Dilatation. Nach Fenwik genügt ein Spasmus des Sphincter ani, um durch Koprostase und Meteorismus so gewaltige Veränderungen hervorzurufen. Dasselbe nimmt Wilms für gewisse Fälle von sogenannter „Hirschsprungscher Krankheit“ an.

Im Fall Wilms handelt es sich um ein 5jähriges Mädchen. Als Ursache der chronischen Obstipation mit sekundärer Erweiterung der stark muskulösen und kräftig arbeitenden Colonteile nahm Wilms nicht eine Klappenbildung an, da die Kotmassen direkt bis zum Anus herabreichten. Er schreibt einer mangelhaften regulatorischen Funktion des Sphincter ani die Ursache der behinderten freien Kotpassage zu, wobei nervöse Reizzustände vielleicht eine Rolle spielen. Ausgehend von dieser Ansicht hält er es für berechtigt, bei schweren Fällen, wo Einläufe und interne Medikationen erfolglos blieben, den Sphinkterenschluss durch operative Massnahmen teilweise auszuschalten.

Für die Auffassung einer sekundären Entstehung der Hypertrophie darf vielleicht auch die Tatsache verwendet werden, dass die hypertrophischen Stellen sehr ungleich verteilt sind. Es wechseln 3 mm dicke Partien mit sehr verdünnten,

beinahe durchscheinenden Bezirken der Darmwand ab, wobei die verdünnten durchaus nicht mit den geschwürigen Flächen zusammenzufallen brauchen. Es handelt sich um eine Arbeitshypertrophie, eine kompensierende Bildung. Ein Widerstand musste überwunden werden; da dieser nicht jede Partie des Darmrohres gleichmässig traf, so erfolgte eine ungleichmässige Reaktion.

Eine sekundäre Hypertrophie verlangt auch meine Auffassung des Krankheitsbildes, wobei jedoch keineswegs ausgeschlossen ist, dass nicht auch angeboren eine abnorme Wanddicke bestand.

Noch ein Moment stützt die Annahme, dass die Wandverdickung hauptsächlich als erworben anzusehen ist. Je näher wir der Knickungsstelle kommen, umsomehr ist das Colon erweitert, und um so hochgradiger ist die Wandverdickung. Wo der Widerstand am stärksten wirkt, da fand die grösste Muskelarbeit statt. Auf dieselbe Erscheinung macht auch Stirnimann aufmerksam. Er beschreibt folgenden Fall: Kind von $3^1/_2$ Monaten, das klinisch den Symptomenkomplex der „Hirschsprungschen Krankheit“ aufwies. Dilatation und Hypertrophie am ausgesprochensten am S. Romanum. Nach den höher gelegenen Colonteilen nahm die Dilatation und Hypertrophie allmählich ab. Im Falle Stirnimann ist das multiple Auftreten von Missbildungen bemerkenswert: 5fache Lappung der rechten Lunge, mehrere Nebenmilzen. Ähnliches ist auch bei Concetti erwähnt: Fall Porro.

Auf Grund aller dieser Erwägungen besteht wohl folgende Anschauung zu Recht: Das uns vorliegende Bild verdankt einer Kombination von primären und sekundären Vorgängen seine Entstehung. Das kongenital abnorm weite und hypertrophisch angelegte Darmstück ist intra vitam sekundär nach derselben Richtung hin verändert worden. Durch Koprostase und Gasentwicklung wurde, als einmal die Abknickung zustande kam, die Dilatation gesteigert; durch diese Vergrösserung des Lumens und vermittelst der kompensatorischen Hypertrophie der Darmmuskulatur konnte trotzdem die Weiterbeförderung und Austreibung des Darminhaltes besorgt werden, wenigstens bis zu dem Stadium, wo die Abknickung gänzlich manifest wurde. Durch stetig zunehmende Anfüllung nahm die Dilatation immer mehr zu, der hypertrophische Prozess vermochte nicht mehr Schritt zu halten, aus einer relativen Insuffizienz wurde schliesslich eine absolute; der Nervenmuskelapparat vermochte den Darminhalt nicht mehr weiter zu befördern. Nach Concetti, Mya, Perthes betrifft die Hypertrophie hauptsächlich die Ringmuskulatur. Diese Beobachtung trifft in meinem

Falle nicht zu. Ein Verstrichensein der Haustren, so dass der Dickdarm einfach einen zylindrischen Schlauch darstellte[1]), eine Unmöglichkeit die Taenien von einander abzugrenzen, so dass diese stark verbreitert in einander übergehen, wies unser Fall nicht auf (vgl. Fall Walker and Griffiths, Fall Chapman).

Die Darmwand zeigt im Bereich der Knickungsstelle keine abnorme Beschaffenheit ihrer Schichten, etwa eine Aplasie der Muscularis, wie sie Concetti beschrieben hat, in dessen Fall es sich um eine partielle Aplasie der Querfasern und um eine totale Aplasie der Längsfasern im letzten Darmabschnitt handelte.

Infolge Mangels der aktiven austreibenden Kräfte bildet sich hier die erste Stockung des Meconium. Dazu kamen die gewöhnlichen Gärungs- und Fäulnisvorgänge, infolgedessen der seines Tonus beraubte Darmabschnitt sich zu einem unnachgiebigen Sack erweiterte. Es erfolgte Koprostase und Gasbildung in den weiter oben gelegenen Darmteilen, und sekundär kam es zur kompensatorischen Hypertrophie dieser Darmschlingen.

Die sterkorale Diphtherie in unserem Falle entspricht völlig dem Bilde, welches wir im Darme oberhalb einer Stenose zu sehen gewohnt sind und ist zwanglos auf Toxin- und Bakterienwirkung zu beziehen.

Auch das mikroskopische Aussehen entspricht dem gewohnten Bilde der zu Ulzeration führenden sterkoralen Diphtherie. Bis zur Perforation, einer Erscheinung, die ich mehrfach erwähnt finde (cfr. Concetti), war es nicht gekommen, vielmehr ist die in unserem Falle beobachtete Peritonitis als Durchwanderungsperitonitis aufzufassen. Von einer Endarteriitis obliterans (Mya) oder bindegewebigen Induration der Darmwand, die so ausgeprägt sein kann, dass die Bezeichnung Colonsklerose gebraucht wird (Concetti, Gaume), wiesen unsere mikroskopischen Bilder nichts auf.

Für die Entstehung der Schleimhautulzerationen dürfte man auch hier von einer rein mechanischen Ursache wohl absehen. Sie fallen unter den Begriff der Kocherschen Dehnungsgeschwüre (Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. IV. 2. Heft. S. 211). (Doch wollen wir bemerken, dass es falsch wäre, darum den Begriff des dekubitalen

---

[1]) Leichtenstern: Die im 7. Monate auftretenden Längsmuskeln, die Lig. coli s. Taeniae, verkürzen das Colon, indem sie es in die Richtung seiner Längsachse zusammendrängen. Sie erzeugen so das bauschige Aussehen des Colons, die Haustra; verspätet sich die Entwicklung der Taenien, oder geschieht sie zu schwach, so trägt auch dies zu der im Verhältnis mit den Rumpfwandungen grösseren Länge des kindlichen Colons bei.

Darmgeschwürs überhaupt fallen zu lassen; denn es gibt Fälle, wo nur harter, ja steinharter Kot vorhanden ist und mächtige Ulcera bestehen; vergl. z. B. die von Kaufmann, Lehrb. III. Aufl. 1904. S. 428 u. 478.) In unserem Falle war von keinem harten Kot die Rede, welcher imstande gewesen wäre, einen Decubitus hervorzurufen.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung des topographischen Befundes der Darmschlingen, ihrer gegenseitigen Lagerung und vor allem zu dem in unserem Falle bei der Sektion durch Herrn Prof. Kaufmann so klar demonstrierten Abknickungsmechanismus.

Ein Blick auf die am Sektionstisch angestellten einfachen Versuche erspart viel Worte. Infolge Anfüllung des zuführenden Schenkels kommt es zum allmählichen Heruntersinken dieses Darmstückes und dadurch zur Abknickung. Es bildet sich ein gefüllter Sack; dieser sinkt herunter auf den nicht erweiterten, abführenden Schenkel, der dadurch komprimiert und an die Wand gedrückt wird. Während in unserem Falle, wo freilich dem Mechanismus eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde — Herr Prof. Kaufmann erwähnte bei der Sektion speziell die ihm gegenwärtige, damals eben erschienene Arbeit von Perthes (siehe später), die einen operativ behandelten Abknickungsfall zum Gegenstand hatte —, die Bedeutung der Abknickung für den Darmverschluss durchaus klar war, stellen zahlreiche Autoren ein mechanisches Hindernis bei den Fällen von wahrem oder auch nur klinisch diagnostiziertem Megalocolon in Abrede. Jedoch ist das wohl nicht richtig. Denn infolge der nun einmal gegebenen räumlichen Verhältnisse, welche relativ zu klein sind, kommt es naturgemäss zu einer Abknickung im Verlaufe des Darmrohres, wenn dieses zu lang ist; von dem Moment der Abknickung an treten aber Obstipationsbeschwerden auf. Die klinische Erscheinung, dass eine Darmsonde in vielen Fällen ohne Mühe hoch hinaufgeführt werden kann, dann wiederum die Tatsache, dass am aufgeschnittenen Darm keine stenosierende Partie nachgewiesen wird, konnte zu der irrigen Meinung veranlassen, dass kein mechanisches Hindernis zugrunde läge. Ohne jede Schwierigkeit liessen sich grosse Flüssigkeitsmengen in den Darm einbringen, aber sie kamen nicht wieder zurück — es müsste denn das durch die abgeknickte Stelle hindurchgeführte und diese dadurch streckende Rohr liegen bleiben — und gerade dieses Symptom ist nach Perthes sehr wichtig für die

Annahme einer Abknickung und eines nunmehr ausgebildeten Ventilmechanismus.

Beobachtungen von Abknickung im Verlauf des Darmrohres, wodurch ein zuführender Darmteil gegen einen abführenden Schenkel winklig geknickt wird, finden sich in der Literatur nicht so selten. Morgagui beschreibt Obstipationen infolge reichlicher Schlingenbildung des Colon, meistens durch kongenitale Veranlagung hervorgerufen. Durch abnorme Dehnbarkeit eines Mesocolonstückes oder infolge kongenitaler, geringer Ausbiegung des Darmes trete Koprostase ein. Dadurch werde das Darmrohr gezerrt, und schliesslich komme eine ausgedehnte Schlingenbildung zustande.

Theoretisch lässt sich eine Abknickung an jeder Stelle des Darmes erwarten. Es sind auch Fälle beschrieben von Einknickungen im Bereich des Dünndarmes, von verschiedenen Partien des Dickdarmes (Treves). Weitaus die Mehrzahl der Fälle betrifft aber das S-romanum, und zwar an der Stelle, wo die freie Beweglichkeit infolge des fixierenden Mesenteriums aufhört: am Übergang der Flexur zum fixierten Rectumteile.

Es seien die wichtigeren Mitteilungen aus der Literatur hier angeführt.

Sehr instruktiv ist der Fall von Jacobi von einem Neugeborenen. Das Kind litt an völliger Kotverhaltung. Tod nach Anlegung eines künstlichen Afters durch septische Peritonitis. S. romanum zeigte 3 übereinander gelagerte Windungen. Nur die erste und oberste derselben war erweitert und mit Meconium gefüllt, die mittlere enthielt nur wenig, die unterste gar kein Meconium. Diese war stark kontrahiert.

Fall Eisenhart. 35 jährige Frau. „Seit jeher Stuhlbeschwerden." Nach einem Puerperium überstand sie einen Ileusanfall, dem zweiten erlag sie. Noch vor dem Tode Laparotomie: Inzision des alles überdeckenden Darmstückes, worauf wenig bemerkbare Verkleinerung desselben. Bei der Operation entdeckte man als Hindernis eine Abknickung der Flexura sigmoidea, zudem waren einige Dünndarmschlingen durch einen Mesenterialschlitz getreten und abgeschnürt worden. Beseitigung der Hindernisse. Autopsie: Das mächtig entwickelte Darmstück war das S. romanum. 60 cm lang, in einem grossen Bogen von links nach rechts oben und wieder zurück nach links unten, hier ziemlich unvermittelt in das normal weite Rectum übergehend. Der Darmverschluss kam dadurch zustande, dass sich in der Gegend des Übergangs vom S. romanum in das Rectum durch eine Senkung des gefüllten Endabschnittes des ersteren eine Abknickung gebildet hatte. Durch die folgende Peristaltik waren die Contenta mehr und mehr in den divertikelartigen Sack getrieben und so, zugleich durch Druck auf den oberen Teil des Rectums der Zugang zu letzterem mehr und mehr verlegt worden.

Weite des aufgeschnittenen S. romanum 33 cm (normal nach Cruveilhier 14 cm).

Fall Neter. 2¼jähriges Mädchen. Anamnese: Nach dem Entwöhnen Störung in der Darmentleerung, auffallende Zunahme des Bauchumfanges. Stuhlgang stets träger, bis zu 2 Wochen oft angehalten. Später Ödeme der Beine, sonst ordentliches Allgemeinbefinden. Vor der Aufnahme 8 Tage lang kein Stuhl. In der linken Seite des sehr aufgetriebenen Leibes immer „starkes Kollern und Heulen, wie wenn Wasser rauscht". Status praesens: Stark meteoristisch aufgetriebener Leib, Bauchdecken gespannt. Anus nicht verengt. Eine dicke Magensonde lässt sich ohne Widerstand 30 cm weit einführen; dabei zeigt sich, dass, sobald sie 12 cm weit eingedrungen ist, ein Abgang von reichlichem Flatus erfolgte, gleichsam als ob die Sonde ein Hemnis in der Darmpassage überwunden und dadurch dem Flatus freie Bahn geschaffen habe. Durch die eingeführte Sonde wurden 2 Liter Wasser eingegossen, von denen die erste Hälfte auffallend rasch, gleichsam wie in einem Hohlraum abfloss: die ganze Menge vermochte die Pat. bei sich zu behalten. Diagnose: Abnorme Dilatation des untersten Colonabschnittes, insbesondere des S. romanum, mit sekundärer relativer Stenose des distal gelegenen Darmabschnittes.

Im Urin etwas Indikan. Entleerung auffallend grosser Mengen von Kot. Behandlung: leichte Abführmittel (Homburger Elisabethenquelle mit Zusatz von Quellsalz), 2—3 mal wöchentlich wiederholte hohe Einläufe. Besserung. Bisweilen hatte Pat. wieder zehntägige Obstipation, welche bei künstlicher Nachhülfe wich.

Fall Göppert. Abknickung des Darmes an der Übergangsstelle der Flexura sigmoidea zum Rectum, sekundär trat Dilatation des Dickdarmes auf, welche sich bis zum Colon ascendens erstreckte. Der Darm war an der Knickungsstelle durch fühlbare Stränge nicht fixiert, und es bestand keine Striktur. 5 Wochen altes Brustkind. Am 3. Tage post partum Leib stark aufgetrieben, heiss. Seither Verstopfung. Zunehmende Dicke des Leibes. Pat. war bei der Aufnahme reaktionslos. Leib enorm stark aufgetrieben, Flexuren und Colon transversum deutlich abgezeichnet. „Der in den After eingeführte Finger gelangt durch das normal weite Rectum etwas unter dem Promontorium 6—7 cm oberhalb des Anus, bei leichter Krümmung der Endphalange nach vorn, plötzlich in einen grossen Hohlraum, so dass man den Eindruck zuerst gewinnt, als wäre man in die Bauchhöhle gelangt. Innerhalb dieser Höhle kommt man nach vorne an die Symphyse. Unter Streckung wird der Finger zurückgezogen. Mit starkem Ructus entweicht etwas dünnflüssiger Stuhl, hauptsächlich aber Gase, der Leib sinkt zusammen." Bei Drainage der schwierigen Passage verschwand der Meteorismus vollständig. Trotz Verhütung der erneuten Gasansammlung durch Dauerdrainage machte das Kind eine Krankheit von 3 Monaten durch, die in Appetitlosigkeit, Fehlen der Gewichtszunahme, zeitweise verbunden mit Auftreten von Fieber, Erbrechen und dünnen, stinkenden Stühlen bestand.

Bei fortgesetzter Ernährung an der Brust gelang es, durch dauernde Ableitung der Darmgase das Kind zur Genesung zu bringen. Im neunten Lebensmonate, nach 7monatlicher Behandlung war mit Ausnahme einer Stuhlträgheit die Neigung zu Aufblähung des Leibes und die Knickung des Darmes völlig verschwunden. Das Kind hat sich gut entwickelt.

(Fall Frey, zitiert bei Neter, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 32, 1901. S. 244).

Besonderes Interesse beansprucht eine bereits oben erwähnte, den Mechanismus der Darmabknickung durch Ventilverschluss vortrefflich illustrierende Arbeit von Perthes:

Es handelte sich um folgenden Fall: Wie aus der Anamnese hervorgeht, erfolgte erst am 17. Tage post partum Stuhlabgang. Während der ersten 15 Jahre seines Lebens hatte der Knabe Stuhlgang nur mit Hülfe von Einläufen. Es bildete sich während dieser Zeit eine enorme Auftreibung des Leibes. Die Dilatation des Darmes betraf vor allem die Flexura sigmoidea. Die peristaltische Arbeit der hypertrophischen Darmwände war oft deutlich unter den Bauchdecken erkennbar, so dass schon klinisch eine Insuffizienz des Nervenmuskelapparates des Darms mit Sicherheit ausgeschlossen wurde. Ausserdem bewies der Erfolg des letzten operativen Eingriffes — Resektion eines 6 cm langen Darmstückes, welches durch Knickung den Kotlauf behinderte — dass die Muskulatur der Flexur sehr wohl imstande war, die Weiterbeförderung und Austreibung des Kotes mit Regelmässigkeit zu besorgen. So suchte Perthes die Ursache der Kotretention in einem mechanischen Hindernis und legte es auch sehr klar zu Tage. Nach Anlegen eines künstlichen Afters am Colon descendens liess sich das Vorhandensein eines Ventilverschlusses durch folgendes Experiment demonstrieren: „Zum natürlichen Anus eingespültes Wasser lief nach Entleerung der Fäzes anstandslos aus dem Anus praeternaturalis am Colon descendens ab. Zum Anus praeternaturalis eingespültes Wasser gelangte aber nicht bis in die Ampulle des Rektum, sondern veranlasste eine starke Auftreibung der Flexur". Ausserdem wies das Röntgenbild darauf hin, dass unterhalb des dilatierten Abschnittes eine Abknickung bestand.

Zum genaueren Studium des Klappenmechanismus hat dann Perthes folgenden Versuch angestellt: Rectum und Flexur eines 15 Jahre alten Landwirtssohnes, welcher Jahre lang, „seit er sich zu erinnern vermochte", an Obstipation litt und an der Marburger medizinischen Klinik zum Exitus kam, wurden im Zusammenhang und unaufgeschnitten in ein Skelett eines etwa 15jährigen Individuums, entsprechend dem natürlichen Situs, hineingelegt. „Der Beckenboden war durch eine entsprechend der Insertion des Levator ani angenähte Gummituchlage mit einem weiten Ausschnitt für den Anus ersetzt. Nun wurde der Darm vom Colon descendens aus mit dem Schlauche von der Wasserleitung gefüllt. Es zeigte sich, dass zuerst einige Tropfen Wasser abliefen. Sobald aber der absteigende Schenkel der Flexur gefüllt war, hörte der Ausfluss vollkommen auf. Der Darm war verschlossen. Der Mechanismus dieses Verschlusses war leicht zu erkennen. Der absteigende Schenkel der Flexur legte sich über das nicht erweiterte abführende Ende herüber ins kleine Becken. Hierdurch entstand eine Einknickung

des Darmes und eine Ventilklappe, die dem Inhalt des erweiterten Sackes den Eintritt verwehren musste. Je voller die Flexur sich füllte, desto mehr wurde im kleinen Becken das Rectum an die Wand gedrückt. Auch durch Druck auf die gefüllte Flexur gelang es nicht, Wasser aus dem Anus herauszupressen. Sobald man aber den Sack aus dem kleinen Becken heraushob und die Knickung beseitigte, stürzte das Wasser plötzlich mit mächtigem Strahl aus dem Anus."

Ganz dasselbe Experiment führte Prof. Kaufmann, wie oben (S. 64) des Näheren ausgeführt ist, in unserem Fall in situ bei der Sektion aus. Der Effekt dieses unter den natürlichen Bedingungen vorgenommenen Experimentes stimmte vollkommen mit demjenigen in Perthes Versuchs-Anordnung überein.

Auch der Fall von Fütterer und Middeldorpf muss in diesem Zusammenhang erwähnt werden:

14 Jahre alter Knabe. Auffallend aufgetriebener Leib gleich bei der Geburt bemerkt. Stetiges, aber langsames Zunehmen des Umfanges. Beim Eintritt in die Würzburger chirurgische Klinik beträgt der grösste Leibumfang 100 cm. Die Ausdehnung des Abdomens ist eine gleichmässige, fassförmige; nirgends vorspringende Höcker. Nabel verstrichen. Bei Lage veränderungen des Patienten treten bei der Inspektion keine besonderen Erscheinungen hervor. Brustorgane stark nach oben verschoben. Perkussion des Abdomens ergibt überall gedämpft tympanitischen Schall. Bauchdecken straff gespannt. Per rectum kann man leicht mit dem Finger bis ans Promontorium vordringen. Die Organe im kleinen Becken zeigen keine Abnormitäten. Beim Aufschlagen an die Rectalwand fühlt die Fingerspitze undeutlich eine Welle an der vorderen Seite derselben. Magensonde dringt mit grosser Leichtigkeit 30 cm hoch hinauf. Durch tägliche lauwarme hohe Wassereinläufe und mit milden Laxantien werden reichliche Stuhlentleerungen erzielt. Probepunktion ergibt Kot. Probelaparotomie ergibt eine prallgefüllte venenreiche Cystenwand. Von Därmen ist nichts zu sehen, Ascitesflüssigkeit entleert sich nicht. Wegen Blutungsgefahr aus den enorm erweiterten Gefässen wird die Operation abgebrochen. Einige Tage darauf Herzschwäche, Exitus. Während des Spitalaufenthaltes entsprach die Kotmenge nie der Menge der eingeführten Speisen, sondern betrug täglich 4—6mal mehr.

Autopsie ergab eine ungeheuer erweiterte Flexura sigmoidea 16 Liter Wasser erforderte es, um den Sack, dessen Umfang 66 cm betrug, anzufüllen. Wurde dann derselbe an seiner vorderen oberen Wand frei gehalten, so floss kein Wasser ab. Dies kam so zustande, dass das Rectum von dem Sacke komprimiert wurde. Suchte man nach dem unteren Ausgang der Flexur rektalwärts, so gewahrte man in dem unteren hinteren Abschnitte des Sackes eine halbmondförmige Spalte, dessen Konkavität nach oben und hinten gerichtet war. Führte man hier einen Finger ein, nach unten und nach vorne, so sah man, wie derselbe, unter der unteren Wand hinweggleitend, diese auf eine Strecke von etwa 8 cm in die Höhe vorwölbte, ehe er das bis zum Sacke hin aufgeschnittene Rectum erreichte. Die untere vordere Wand

des Sackes hatte sich hier auf die vordere Rectalwand umgeschlagen und war mit ihr fest verwachsen. Das Rectum hatte überall abnorme Weite. Die mikroskopische Untersuchung der Wand des Sackes ergab in der Mucosa regelmässig angeordnete Lieberkuhnsche Drüsen, zwischen denen strotzend gefüllte Blutgefässe bis fast zur Oberfläche zogen, starke Hypertrophie der Muscularis mucosae, ebenso stark hypertrophisch und fest gefügt war die Muscularis-Serosa verdickt, gefässreich.

„Es handelte sich um eine angeborene Erweiterung der Flexur, da erstens alle Schichten der Darmwand gleichmässig ausgebuchtet waren, ferner, weil alle solche Veränderungen fehlten, welche auf Erwerbung hindeuten könnten (entzündliche Veränderungen, Stenosen etc.)." Diese partielle Ektasie übte einen Druck auf das Rectum aus und verhinderte so die freie Kotpassage.

Eine grosse Reihe von ähnlichen hierher gehörenden Fällen findet sich zusammengefasst bei Concetti und bei Frommer. Bemerkenswert scheinen uns hier noch zunächst die Beobachtungen von Kredel und Frommer, welche, wie auch Perthes, per autopsiam in vivo den Abknickungsmechanismus klar beobachten konnten.

Frommer führte bei einem enorm dilatierten hypertrophischen S. romanum mit gutem Erfolg die Kolopexie aus. Dadurch wurde die Abknickung aufgehoben, und die Kotpassage war wieder frei.

Fall Kredel. 21 Jahre alter Mann. Beginn des Leidens in den ersten Lebenstagen. Seit dem ersten Jahre Kolikanfälle mit verschieden langen freien Intervallen. Es handelt sich bei diesen Anfällen um Gasanhäufungen, welche laute Geräusche verursachten. Stets gestörtes Allgemeinbefinden. Am meisten Erfolg hatten Klysmata. Die Kolikanfälle sistierten meistens erst, wenn unter äusserst starkem Geräusch reichliche Blähungen abgegangen waren. Laparotomie: Inzision in die lederartige dicke Wand der vorliegenden Colonschleife, welche darauf zusammensinkt. Darauf wird versucht, den Finger neben dem Darm her in das kleine Becken zu bringen, allein dies ist trotz der stattgehabten Entleerung noch nicht möglich. Die Flexur war ins kleine Becken so fest hineingepresst, dass der Finger nicht vorbeigelangen konnte. Nach mehrfachen Versuchen, das Darmstück herauszuziehen, gibt es endlich mit einem Ruck nach. Nirgends fixierende Adhäsionen. Nirgends Strikturen. Es wird angenommen, dass die Flexur infolge abnormer Länge des Mesocolon ins Becken gesunken sei und sich am Übergang ins Rectum abgeknickt habe. Verschliessung der Bauchwunde ohne Kolopexie. Die Möglichkeit, wieder ins kleine Becken herunterzusinken, war der stark dilatierten Darmschlinge genommen, „sie hält sich wie ein gefüllter Kolpeurynter selbst über dem Beckeneingang". Nahezu 4 Jahre nach der Operation ist vollständiges Wohlbefinden konstatiert.

Historisch muss bemerkt werden, dass die klappenförmige Darmstenose überhaupt bereits längst genau geschildert wurde. Die erste sorgfältige Analyse des Vorganges finden wir bei Roser 1874. Es verdient erwähnt zu werden, dass dieser Forscher

speziell am S. romanum und am Rectum noch auf eine besondere Form eines ventilartigen Hindernisses aufmerksam macht, nämlich auf einen durch Zusammendrängen der oberen erweiterten Partie gegen eine verengte Stelle entstehenden klappenartigen Darmverschluss. (cfr. Frommer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. Heft 1. pag. 35ff.)

Der von Roser angegebene Mechanismus kann sich theoretisch einstellen in allen Fällen, wo das Rectum relativ zu eng ist, d. h. wo eine Erweiterung des proximalen Darmstückes stattgefunden hat.

Fragen wir uns nun, ob die vorgefundene Abknickung als erworbene oder als angeborene Abnormität aufzufassen ist.

Nach Analogie anderer beschriebener Fälle ist als primär verursachendes Moment eine Übertreibung der physiologisch bestehenden Länge der kindlichen Flexura sigmoidea anzusehen.

Solange die Ernährung eine naturgemässe war, war die Passage des Darminhaltes klinisch eine normale, die Darmwand wurde durch stagnierende Gase und Fäkalien nicht so stark dilatiert, dass die Muskelkraft nicht mehr ausreichte. Die Peristaltik vermochte den Darminhalt genügend herauszubefördern. Sobald aber die künstliche Ernährung an Stelle der Brustnahrung trat, blähte sich der Darm auf, es kam zum Stagnieren der Kotmassen und Gase. Erworben wäre also in unserem Falle nur die Veränderung des Darminhaltes, welche in dem dazu durch die Anlage (Erweiterung und Länge) disponierten Darm die Abknickung verursachte. Letztere war möglich infolge angeborener abnormer Länge oder auch nur ausgiebig freier Beweglichkeit, wobei das ursächliche Moment gar nicht ein sehr erhebliches gewesen zu sein brauchte, was ja dadurch bewiesen wird, dass es erst in Aktion trat, als die Contenta des Darmes durch die künstliche Ernährung verändert wurden. Die Nahrungsänderung bildete die Veranlassung, die abnorme Anlage die essentielle Ursache der Erscheinung.

Die Fälle von Ibrahim und Neter zeigen ebenfalls diesen Einfluss der künstlichen Ernährung auf das Zustandekommen der Obstipation. Ersteren führe ich auch deshalb gerne an, weil unser Fall S. einen anatomisch erwiesenen Beleg für die von Ibrahim angenommene Ursache der Darmstörung darstellt.

Fall Ibrahim. 8 Wochen alter Knabe. Seit der dritten Lebenswoche stets zunehmende Auftreibung des Leibes. Ballonbauch, Atembeschwerden. Keine Obstipation, täglich etwa zwei goldgelbe, salbenartige Stühle. Sichtbare Peristaltik an dem stark geblähten Abdomen, vorwiegend

im linken Hypochondrium und Epigastrium. Man konnte gelegentlich die ganze Schlinge hufeisenförmig sich abzeichnen sehen, ja, es gelang mitunter, eine peristaltische Welle in ihrem Übergang von einem Schenkel im Bogen auf den anderen zu verfolgen. Dies konnte nur die abnorm lange und erweiterte Flexura sigmoidea sein.

Bei Sondierung per anum gab es etwa in der Höhe der Symphyse einen kleinen Ruck, und nun strömten grosse Mengen äusserst faulig riechender Gase ab — die eine Abknickung der Flexur war überwunden. Das Abdomen kollabierte beträchtlich, doch blieb die links gelegene Schlinge gebläht. Das Vordringen der Sondenspitze liess sich durch die dünnen Bauchdecken deutlich erkennen. Nach Überwindung der zweiten Knickungsstelle, welche der dicht am Proc. xyph. gelegenen Biegung der Schlinge entsprach, strömten neuerdings gewaltige Gasmassen und etwas flüssiger Stuhl aus, das Abdomen kollabierte nun völlig; die Gasstauung schien lediglich auf die Flexura sigmoidea lokalisiert zu sein. Es kamen auch nie erheblichere peristaltische Erscheinungen zur Beobachtung, welche dem übrigen Colon entsprochen hätten. Durch regelmässiges Ablassen der Gase mittelst des Darmrohres (2—3 mal täglich) und Massage des Leibes in genauer Verfolgung der Richtung der Flexur bei andauernder Brustnahrung gelang es, eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens zu erzielen und jeder stärkeren Tympanie vorzubeugen. Zu Hause machte das Kind bei der Mutter, die es in gleicher Weise behandelte, gute Fortschritte; nur hat sich, seit sie genötigt war, auf künstliche Beinahrung überzugehen, eine deutliche Neigung zur Kotstauung eingestellt.

Aus allen drei Fällen (unserem Fall, Fall Neter und Ibrahim) sehen wir deutlich, dass gleichzeitig mit der Entwöhnung Störungen in der bis dahin normal geregelten Kotentleerung auftreten. Im Fall Neter wurde ausserdem noch reichlich feste Nahrung zur Kuhmilchernährung hinzugefügt; so lässt sich leicht verstehen, dass die eine Verstopfung begünstigende kaseinreichere Kuhmilch nebst der viel Kot bildenden festen Kost Koprostase verursachen konnte. Diese veranlassenden Momente lösten nun, wie Neter sagt, ihrerseits „das pathologische Wirken der bis dahin latenten abnormen Längenausdehnung der Flexur aus, die allein schon durch ihre Länge die Verstopfung verstärken musste. Kam nun noch zur Koprostase eine reichliche Entwicklung von Darmgasen über den stagnierenden Fäzesmassen hinzu — wie sie gerade im Kindesalter so häufig ist —, so mussten diese eine mehr oder weniger starke vorübergehende, durch die häufige Wiederholung aber bleibende Dilatation des durch seine Länge hierzu disponierten Dickdarms, insbesondere des S. romanum, zur Folge haben. Wir haben dann bei der Fortdauer der — unzweckmässigen — Ernährung und der Dilatation der langen Flexur einen Circulus vitiosus, aus dem die abnorme Länge und sekundäre Dilatation des S. romanum wohl als die wesentlichsten Ursachen der Verstopfung hervorgingen."

Wie oben bereits erwähnt, hat man auch daran gedacht, es sei der Bezirk der Darmwand, in welchem die Abknickung Platz greift, von vornherein atrophisch angelegt (Concetti) oder auch nur in ihren Schichten primär abnorm zusammengesetzt.

Davon kann in unserem Fall keine Rede sein; das wird durch den mikroskopischen Befund ausgeschlossen.

Es erhebt sich nun auch die Frage: Ist die Dilatation in der kurzen Zeit zustandegekommen oder handelt es sich um einen primären Prozess? Wir können uns nicht zu der Annahme entschliessen, dass die Dilatation rein sekundär sei. Wir müssen vielmehr doch wohl annehmen, dass die Darmwand im Bereich der Flexur abnorm weit und entsprechend relativ dick angelegt war, ein Moment, welches dann durch die hinzutretende Kot- und Gasansammlung noch verstärkt und so zur verhängnisvollen Ursache der Abknickung wurde im Verein mit der abnormen Länge. Es liegen also auch hier primäre und sekundäre Prozesse vor, analog dem Zusammenwirken angelegter und später gebildeter Darmwandhypertrophie.

Sehen wir nun in den anatomischen Verhältnissen soweit eine Erklärung der klinisch beobachteten Verstopfung, so bedarf es noch einer Erklärung der Tatsache, dass in unserm Falle und namentlich in andern, wie z. B. im Fall Fütterer und Middeldorpf, trotz hartnäckiger Verstopfung bisweilen spontan Abgang von Winden, ja sogar von normal geformtem Stuhl beobachtet wurde.

Perthes beobachtete dies bei Lagewechsel. Man kann sich leicht vorstellen, dass dabei der zuführende komprimierende Darmschenkel zurücksank, wodurch die Abknickung ganz oder auch nur teilweise aufgehoben wurde; oder wenn dadurch auch nur die Kompression des abführenden Darmrohrs aufhörte, so konnte der Inhalt desselben sich entleeren. Die auffallende Erscheinung, dass in unserem Falle in tiefer Narkose etwas Kotabgang erfolgte, könnte vielleicht zur Annahme verleiten, dass die Narkose hier zur Aufhebung eines spastischen Zustandes geführt habe, der sich an der Stelle der Abknickung entwickelt hätte; jedoch macht das Experiment auf dem Sektionstisch diese Auffassung illusorisch.

Im Fall Fütterer und Middeldorpf, wo die Ektasie eine enorm grosse war, traten ebenfalls spontane Entleerungen sogar mit einer gewissen Regelmässigkeit auf. Die Mechanik dieser spontanen Entleerungen, welche ja speziell in diesem Fall sehr schwer zu erklären ist, fassen diese Autoren so auf: Nimmt man zuerst eine pralle Füllung des Sackes mit flüssigen Fäkalmassen an und lässt die Muskulatur sich zusammenziehen, so wird der vorher von der Flüssigkeitssäule auf die vordere Rektalwand ausgeübte Druck wegen der Inkompressibilität des Wassers nur noch verstärkt und damit der Verschluss des Ausganges ein festerer.

Anders aber ist es, wenn der Sack nur zum Teil mit flüssigen Fäkal-

massen angefüllt ist und oberhalb derselben Gasentwicklung stattfindet, welche eine weitere Ausdehnung der Wände und dadurch Kontraktion der Muskulatur bedingt; denn nun kann die Flüssigkeit, wenn die vordere Rektalwand kräftig gehoben wird, nach oben gegen die komprimierbaren Gase ausweichen und so für die Entleerungen der Ausgang eröffnet werden. Die genannten Autoren fassen eine Eröffnung des Ausganges als eine Hauptaufgabe der Längsmuskulatur auf; die Kontraktionen der Ringmuskulatur bildeten dann besonders die austreibenden Kräfte. Dass die spontanen Entleerungen nur sehr unvollkommen sein konnten, erhellt aus dem Gesagten zur Genüge.

Marfan kommt auf Grund einer sorgfältigen kritischen Studie zum Resultat, dass die meisten der von ihm als kongenitale Obstipation bezeichneten Fälle einfach auf abnorme Länge der Flexura sigmoidea zurückzuführen seien, infolgedessen sehr leicht Schlängelungen und Faltenbildung entstehen kann.

Bekanntlich ist beim Kinde das S. romanum physiologischerweise länger, sein Verlauf gewundener und das ganze Darmstück beweglicher als das des Erwachsenen. Eine Übertreibung dieses Zustandes kann zu Abknickungen und damit zu Gasstauung, Erweiterung des Lumens und Darmwandhypertrophie der höher gelegenen Abschnitte Veranlassung geben (Neter, Marfan). Demnach könnte man zur irrigen Meinung geführt werden, der Abknickungsmechanismus bilde sich stets nur im Kindesalter, dies trifft keineswegs zu. Oft treten die Obstipationserscheinungen erst allmählich und im späteren Lebensalter auf, obschon die gewaltigen Veränderungen des S. romanum eine angeborene Anomalie nicht auszuschliessen gestatten. Allerdings entnehme ich beinahe sämtlichen Krankengeschichten, dass die betreffenden Individuen ihr Leben lang, meist von Geburt an, an Obstipation und Meteorismus litten — Ballonmensch, Luftsack — und schliesslich einem Ileusanfall (bei absolutem Klappenverschluss!) erlagen. Vergleiche Fall Blanks, Fall Chapmann, beides über 50jährige Individuen, zitiert bei Fütterer und Middeldorpf, dann Fall Dagnini, zitiert bei Neter, Fall Favalli, Bastianelli, zitiert bei Concetti, und schliesslich noch eine Anzahl hierher gehörender Beobachtungen, die bei Frommer und Duhamel angeführt sind.

Je ausgesprochener die Affektion sich in ihrer ursprünglichen Anlage zeigt, um so schlechter gestaltet sich die Prognose quoad vitam. Dass Individuen mit so hochgradigen Veränderungen unter Umständen ein sehr hohes Alter erreichen, ist schwierig zu erklären. Entweder überwindet die Peristaltik die gegebenen Hindernisse oder der Zustand hat sich erst in kürzerer Zeit zu einem solchen Grade herausgebildet, dass Darminsuffizienz auf-

tritt. Am schwierigsten ergibt sich eine Erklärung von Fällen, bei denen intra vitam niemals Stuhlbeschwerden auftreten, welche aber dennoch hochgradige Anomalien aufweisen, wie ein Fall, den Prof. Kaufmann sezierte und dessen Mitteilung mir freundlichst gestattet wurde.

38jährige Frau. Tod an Meningitis. Anamnestisch keine Obstipationsbeschwerden. Patient hatte lange Zeit auf der Baseler chirurgischen Klinik gelegen wegen abszedierender Spondylitis. Der Dünndarm war über 9 m lang; der Dickdarm 247 cm bei einer Körperlänge von 162 cm (vergl. auch Curschmann).

Was schliesslich in den oben erwähnten Fällen, welche ein hohes Alter erreichten, die Abknickung zustande brachte, Darmatonie, Herzschwäche, Nahrungsänderung, Insuffizienz der Darmmuskulatur, infolgedessen ungenügende Funktion der Peristaltik, um den Widerstand zu bewältigen, muss in jedem einzelnen Fall entschieden werden. Jedenfalls ist den Kräften der Peristaltik eine grosse Rolle zuzuschreiben. Es würde zu weit führen, hier auf die interessanten Ausführungen Schiefferdeckers und Engels über die Faktoren, welche den Darminhalt zu befördern imstande sind, näher einzugehen. Wir glauben aber auch, wie Treves und Samson in Übereinstimmung mit Neter, dass gerade die sekundäre Arbeitshypertrophie der Flexur für die Peristaltik als wesentliches Hilfsmittel der Lokomotion des Darmes spricht, dass aber andererseits auch der Einfluss des gasförmigen Inhalts nicht zu unterschätzen ist, „der durch sehr starke Aufblähung des S. romanum dieses aufzurichten und die Abknickung dadurch zu heben imstande ist."

Für die Wirkung des Darminhaltes bei der Darmbewegung spricht ein von Leichtenstern erwähnter Fall, welcher die Art und Weise erkennen lässt, wie der Darm bei suffizienter Muskulatur eine Stenose zu überwinden imstande ist:

Bei einem 11jährigen, an Pseudoleukämie verstorbenen Knaben, der intra vitam nie an Stuhlbeschwerden litt, fand sich eine chronische Axendrehung des S. romanum mit inniger Annäherung der Fusspunkte dieser Schlinge. „Blies man Luft vom Colonschenkel her ein, so drehte sich die S-Schlinge sofort auf, um mit Nachlass des Einblasens wieder in die gedrehte Lage zurückzukehren, ein Vorgang, der sich intra vitam beim jedesmaligen Durchgang der Contenta wiederholt haben musste."

Auf dieses Auftreten von Krümmungen und Schlängelungen des Darmes infolge experimenteller Anfüllung mit Luft oder Flüssigkeit weisen auch Scokolow und Curschmann hin.

Gewiss stehen Darminhalt und Peristaltik in einem ganz bestimmten Verhältnis. Gerade die erwähnten Vorgänge bei der

Entwöhnung sprechen deutlich für die grosse Bedeutung der Darmcontenta bei der Darmbewegung. Solange die Fäkalien eine ganz bestimmte Zusammensetzung haben, ihre Gasentwicklung ein gewisses Maximum nicht überschreitet, oder so lange der Inhalt durch das lange Verweilen im Darmrohre nicht allzufest eingedickt wird, so funktioniert der Mechanismus noch: die Peristaltik im Verein mit der Wirkung des Darminhaltes ist noch imstande, die durch die Schlingenbildungen gesetzten Hindernisse zu überwinden, indem sie die Darmschenkel aufrichten, aufdrehen und eine evtl. Abknickung so aufheben. Wird jedoch die Beschaffenheit der Darmcontenta eine andere, eine den Darmverhältnissen ungewohnte, und weisen diese auch infolge der Veränderungen schon Kompensationsvorgänge auf, so kann unter Umständen eine absolute oder relative Stenose nicht mehr überwunden werden: Es tritt Obstipation ein. Diese Erklärung dürfen wir gewiss heranziehen, um die seltsame Tatsache plausibel zu machen, dass erst mit dem Wechsel der Ernährung, z. B. nach der Entwöhnung, Obstipationsbeschwerden manifest wurden.

Im Fall Kredel war die Wirkung der Peristaltik und des Darminhaltes dadurch aufgehoben, dass die Dilatation des zuführenden Schenkels mehr und mehr zunahm, es füllte sich der Darm stets mehr an und sank durch seine eigene Schwere schliesslich ins kleine Becken herab, dadurch war die Abknickung und Faltenbildung zustande gekommen. Die Passage war erschwert, ja ganz aufgehoben. Der zuführende Schenkel war, wie es die Autopsie in vivo zeigte, ins kleine Becken völlig hineingepresst, rundum war er hermetisch abgeschlossen, „mit einem plötzlichen Ruck“ wurde das Darmstück bei der Operation freigemacht. Durch diese mechanische Fixation war der Darm in seiner Bewegungsfähigkeit natürlich stark beeinträchtigt worden.

Im Alter von $^3/_4$ Jahren traten im Fall Kredel (21jähriger Mann) die ersten Kolikanfälle auf, die ihn von da nie wieder verliessen und erst durch die Operation völlig gehoben wurden. Es handelte sich bei den Koliken immer um Gasanhäufungen, welche auch laute Geräusche im Leibe verursachten. Bei Inspektion des Leibes fielen sofort starke peristaltische Darmbewegungen auf. Die tastende Hand fühlte sie während der Kontraktion als steinhart an. Während derselben litt Patient sichtlich an Schmerzen. Zuweilen, wenn gerade in der linken Seite eine Darmbewegung ablief, erklärte der Patient: „jetzt wird es besser“, und sofort ging eine Blähung aus dem After ab.

II. Beobachtung. (Nur klinisch.)

Wurde beim Falle I unsere klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose durch den Sektionsbefund bestätigt und völlig klargestellt, so beruht die Beurteilung des zweiten, nun mitzuteilenden

Falles nur auf klinischen Beobachtungen. Auf Grund des klinisch festgestellten Symptomenkomplexes und dann auch nach Analogie ähnlicher schon beschriebener Fälle lässt sich unser zweiter Fall (gerade im Anschluss) an den ersten günstig anreihen.

Denn auch hier ist die Annahme eines Abknickungsmechanismus berechtigt.

J. V., $4^3/_4$jähriger Knabe. Eltern und alle Geschwister gesund. Normaler Geburtsverlauf. Wegen Milchmangel nicht gestillt. Morbilli, Pertussis. Stets blass. Die vorliegende Affektion datiert vom zweiten Lebensjahr. Vorher nie Stuhlbeschwerden. Seither stets obstipiert. Meistens dauert die Obstipation 8—10 Tage. Stühle sehr hart, knollig, oft mit Schleim vermischt, nie Blut enthaltend. Sobald Defäkation erfolgt ist, nimmt Pat. wieder Nahrung zu sich; während der Obstipationsperiode geniesst er nur sehr wenig. Nie Brechen. Trotz aller Behandlung vom Hausarzt besteht die Obstipation fort. 1904 Eintritt in das Kinderspital.

Status praesens: Abgemagert, blass, afebril. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Zunge leicht diffus belegt. Brustorgane ohne pathologischen Befund.

Abdomen: aufgetrieben. Linke Seite wölbt sich gegenüber rechts etwas vor und zeigt unregelmässige Erhebungen. Diese erweisen sich bei der Palpation als harte Tumoren, welche im Abdomen bis auf einen gewissen Grad verschieblich sind, jedoch stets wieder an ihre alte Stelle zurückkehren. Sie sind über faustgross und bilden zusammen einen ca. kindskopfgrossen Tumor, welcher nach oben bis zwei Querfinger unterhalb des Process. xiphoid. und nach unten bis zum linken Poupartschen Bande reicht. Leber und Milz nicht nachweisbar verändert. Extremitäten o.B.

19. X. Hoher Einlauf mit warmem Wasser. Dabei Entfernung von viel harten Kotmassen, trotzdem sind nachher immer noch grosse Scybalamassen durch die Bauchdecken durchzufühlen.

20. X. Hoher Öleinlauf befördert viel konsistente Fäces heraus.

21. X. Es wird solange mit Seifenwasser gespült, bis sich kein Stuhl mehr entfernen lässt. Hernach Bauchdecken überall weich eindrückbar. Nirgends nachweisbare Resistenz in abdomine.

26. X. Seither keine Defäkation mehr. In der linken Fossa iliaca sind wieder einige Tumoren zu fühlen. Appetit sehr gut. Gutes Allgemeinbefinden.

27. X. Hoher Wassereinlauf. Flüssigkeit entleert sich wieder ohne Beimengung von Kot.

28. X. Hoher Einlauf. Ol. Ricini per os, worauf sich im Laufe des Tages mehrmals reichlich Stuhl entleert. Abends keine Resistenz fühlbar.

19. XI. Ohne Laxans oder Klysma nie spontane Entleerung.

4. XII. Stuhl spontan, wenn regelmässig.

30. XII. Austritt. Obstipation gehoben. Stuhlgang ohne Laxans täglich. Wohlbefinden. Die Eltern erhalten die Weisung, den Knaben jeden Morgen regelmässig zur selben Zeit aufs Geschirr zu setzen und ihn erst nach regelrechter Defäkation aufzunehmen.

Ungefähr ein Jahr nach der Entlassung aus unserer Behandlung suchte ich den Patienten in seinem Heimatsorte auf. Die Eltern hatten unsern Rat aufmerksam befolgt: Täglich hatte Pat. jeden Morgen seine Entleerung; selten musste mit Ol. Ricini nachgeholfen werden. Appetit war stets gut; nie Beschwerden. Im Frühjahr war Pat. auf einer Alp ohne gewissenhafte Aufsicht. Da habe er manchmal 6 Tage lang an Obstipation gelitten. Die Eltern gaben der Ziegenmilch die Schuld und holten deshalb den Kleinen wieder zu sich heim.

Im Oktober 1905 traten wieder Obstipationserscheinungen auf. Therapie Ol. Ricini. Nie Brechen. Appetit nahm ab. Als ich ihn zu Hause sah, war er etwas abgemagert, Hautfarbe blass. Abdomen 51 cm Umfang. Bauchdecken leicht gespannt. Keine sichtbaren Darmkonturen. Überall tympanitischer Schall ausser im linken Hypogastrium. Hier relative Dämpfung; deutlich palpabler weicher Kottumor. Rektaluntersuchung ergab massenhaft Kot. Diagnose: abnormes S. Romanum eventuell nur Makrosigmoideum mit sek. relativer Stenose des distal gelegenen Darmteiles (cfr. Neter).

4. XII. 1905 II. Spitaleintritt.

Allgemeinbefinden gut. Afebril. Guter Appetit. Keine Klagen. Urin θ Eiweiss, θ Indican. Nach 4 Tagen — Pat. blieb absichtlich sich selbst überlassen — war der Leibesumfang um 3 cm grösser als beim Eintritt, und der Kottumor hatte entschieden zugenommen. Nach 9 Tagen wird der Knabe zur Defäkation aufgefordert. Er entleert spontan soviel Stuhl als der Tagesmenge in entsprechendem Alter entspricht. Darauf Entleerung des Darmes mit Ol. Ricini und Klysma: Reichliche Kotmengen,

die mikroskopisch und chemisch nichts Abnormes nachweisen lassen. Nun werden 1000 gr einer 10proz. Emulsion von Bismut und Olivenöl eingeführt, was gut gehalten wird. Perkussion ergibt eine unscharf abgrenzbare Dämpfung entsprechend dem Verlauf der Flexura sigmoidea und des Colon descendens. Dämpfungszone in dem linken Hypogastrium nicht auffallend gross. Röntgenaufnahme ergibt keine abnorm voluminöse Flexur, was nach dem klinischen Verhalten hätte diagnostiziert werden können, sondern eine normal weite, wahrscheinlich etwas verlängerte Flexura sigmoidea. Auf das durch die Emulsion stark erweiterte Rectum ist ein bis handbreit unter die Nabelhöhe heraufsteigender Darmschatten aufgesetzt, der in sanftem Bogen allmählich sich an den unteren Teil des Colon descendens anlegt. Natürlich werden durch die pralle Füllung des Darmrohres die genauen Lagerungsverhältnisse gestört. Bei der Besprechung der Radioskopie in der Diagnostik gewisser Darmanomalien werden wir zum Resultate kommen, dass diesem Hilfsmittel wenig Wert zuzuschreiben ist.

Zu den 1000 ccm Emulsion wurden noch 2 Liter Wasser eingebracht, plötzlich äussert der Knabe starke Schmerzen. Sofort Entleerung aller Flüssigkeit. Bald darauf Wohlbefinden. Entlassung mit der Weisung, für regelmässige Darmentleerung aufs sorgfältigste zu achten.

In diesem Falle kann es sich handeln um eine etwas verlängerte Flexura sigmoidea, was ja genügt, um den Anstoss zur Darmabknickung zu geben, wenn eine auslösende Veranlassung eintritt, d. h. in diesem Fall, wenn nicht für regelmässige Defäkation peinlich gesorgt wird. Denn ist einmal der Anfang gemacht, so bildet sich ein Circulus vitiosus bald aus.

Es kann sich aber auch um eine leichtgradige abnorme Ausdehnungsfähigkeit der Darmwand handeln oder um abnorme Verhältnisse des Mesosigma, z. B. Verlängerung desselben oder Verkürzung bei ganz normalem Darmrohre. Wäre das S. romanum aussergewöhnlich mobil oder bei Verkürzung infolge Schrumpfungsprozess im Mesenterium in seinen Bewegungen stark gehemmt, so könnte es unter bestimmten Bedingungen leicht zur Abknickung mit konsequenter Koprostase und Gasanhäufung kommen.

Mehr als diese allgemeine Diagnose erlaubten wir uns nicht. Natürlich wären wir mittelst chirurgischer Eingriffe, Anlegen eines Anus präteeraturalis event. Probelaparotomie, dem Sachverhalte näher gekommen. Doch in Anbetracht des günstigen Ausganges konnte davon abgesehen werden.

In der Pathogenese der chronischen Obstipation wird im allgemeinen die topographische Anatomie des Darmrohres zu wenig berücksichtigt. Eine Fülle belehrenden Stoffes hierüber findet sich z. B. bei W. Koch und in der Arbeit v. Curschmann. Vielfach handelt es sich dabei um verschieden gestaltete Gekrösbildung mit vermehrter oder verminderter Beweglichkeit und Schlingenbildung der mannigfachsten Art, und hauptsächlich in den verschiedenen Abschnitten des Colon, meistens des Colon sigmoideum. Hier findet sich häufig Schlingenbildung infolge abnormer Länge und Dilatation des Darmes. Beim S. romanum ist, wie sein Name es ja besagt, ein gewisser Grad von Schlingenbildung normal, besonders im frühesten Kindesalter. Von Fällen abnormer Kürze (Kredel) oder abnormer Engigkeit (Conceti, Treves), welche viel weniger bekannt sind, als solche abnormer Länge und Weite, sehe ich hier ab.

In unser Gebiet gehören jene Fälle, welche Marfan als essentielle Form bezeichnet. Sie ist nicht die Folge unzweckmässiger Ernährungsverhältnisse, jede primäre und absolute Verengung ist ausgeschlossen. Dieser Form ist eigentümlich, dass sie bisweilen in den ersten Lebenstagen ihren Anfang hat, sich oft bis ins zweite Jahr erstreckt, manchmal noch manche Jahre hinaus, ja das ganze Leben hindurch manifest bleibt, bis entweder ein glücklicher operativer Eingriff das Leiden hebt oder der Patient einem tödlichen Ileusanfall erliegt. Meistens manifestiert sie sich nur im Kindesalter, weil topographisch-anatomische Verhältnisse ihr Zustandekommen in den ersten Lebensjahren begünstigen. Mit dem Wachstum wird das Missverhältnis zwischen Raum und Inhalt ausgeglichen. Die meisten Todesfälle treten im Kindesalter auf. Dies ist durchaus erklärlich: Liegen solche abnorme Anlagen gewisser Darmabschnitte vor, so bestehen für das betreffende Individuum am meisten Gefahren im kindlichen Alter, denn jede Störung der Verdauungsorgane kann Kindern, welche mit solchen Darmanomalien behaftet sind, bedrohlich werden. Hat nun ein solches Individuum die Gefahren der Verdauungskrankheiten glücklich überstanden, so hat sich sein Darm den abnormen Verhältnissen angepasst: die Dilatation, welcher unter Umständen eine wesentliche Aufgabe zufällt, hat stattgefunden, die sekundäre Hypertrophie (Arbeits-H.) hat sich entwickelt.

Beim Durcharbeiten der einschlägigen Literatur wurde es mir bald klar, dass eine Trennung der Fälle, bei denen sich mit Sicherheit eine angeborene Veränderung feststellen liess, von den

Fällen, wo der Zustand erst erworben ist, sich sehr schwer durchführen lässt. Dann sind die meiner Arbeit zugrunde gelegten Darmverhältnisse scharf abzugrenzen gegen alle Divertikelbildungen, welche, als ausserhalb der Grenzen meiner Arbeit gelegen, in derselben nicht berücksichtigt werden können.

Ob sich die Anomalie nur auf die Flexur erstreckte oder ob sie auch auf angrenzende Darmteile überging, das liess sich aus vielen in der Literatur erwähnten Fällen nicht ermitteln. Dies mag u. a. auch davon herrühren, dass von den verschiedenen Autoren die Grenzen der Flex. sigmoidea verschieden angenommen werden.

Es würde zu weit führen, auch hierüber das Wichtigste zu erwähnen. Deshalb sei an dieser Stelle auf die Darlegungen von v. Samson, Curschmann, Frommer, Neter und namentlich Schiefferdecker verwiesen.

Wir hatten oben auseinandergesetzt, dass zwischen kindlicher Flexur und der des Erwachsenen ein wesentlicher Unterschied besteht. Erstens weist sie immer eine bedeutendere Länge auf, so dass ein langes, mehrfach gewundenes, frei bewegliches S romanum bei Kindern einen physiologischen Zustand darstellt (Huguier, Bourcart, Jacobi). Manche Autoren bezeichnen diesen Zustand als infantil.

Nach Leichtenstern wächst beim Fötus der Dickdarm rascher als die Bauchwand, so dass das S romanum im Verhältnis zur Kapazität der Bauchhöhle eine auffallend grosse Länge besitzt. Nebenbei liesse sich letztere auch von einem verzögerten Descensus coeci mit überwiegend einseitigem Wachstum des Colon descendens ableiten.

Persistiert nun dieses Verhältnis oder ist diese Verlängerung in der Anlage von vornherein übertrieben, so haben wir die Verhältnisse wie sie Marfan schildert.

Diese infantile Flexur muss sich dem gegebenen Raum anpassen, es kommt zur mehr oder weniger reichlichen Schlingenbildung, die in weitaus der Mehrzahl der Fälle ohne irgendwelche pathologisch-klinische Erscheinungen bestehen kann. Damit die Kotverhaltung zustande kommt, muss dieser infantile Zustand aussergewöhnlich sein: es muss die Längenausdehnung ausgesprochen vergrössert sein oder eine abnorme Dilatation, event. eine abnorme Rigidität der Wand bestehen, schliesslich genügt auch nur ein abnorm ausgebildetes Mesosigmoideum.

Huguier nimmt als Ursache der infantilen Verlängerung der Flexur sigmoidea an, dass diesem Darmteil die Aufgabe zufällt, das Meconium zu beherbergen.

Hand in Hand mit diesem beim Neugeborenen physiologischen Zustand geht konsequenterweise eine Verlängerung des Mesenteriums einher. Dadurch wird die Flexur mobiler. Erwägt man nun die beschränkten Raumverhältnisse des kindlichen Beckens, so ist dieses Zusammenwirken wohl imstande klinisch eigenartige Symptome hervorzurufen.

Ein eingehendes Studium der einschlägigen Literatur lässt zu dem Schluss kommen, dass im Kindesalter Koprostasen und Auftreibung des Leibes durch Meteorismus beim männlichen Geschlecht viel häufiger auftreten als beim weiblichen. Darauf ist schon von mehreren Autoren hingewiesen worden.

Die Differenz ist so auffallend gross — das Verhältnis ist schätzungsweise 4:1 — dass die Erklärung mittelst der überwiegenden Zahl von Knaben im ersten Lebensjahr nicht befriedigt. Viel mehr Berechtigung verdient die Frage, ob diese auffallende Tatsache nicht bedingt sei durch eine verschiedene Anlage des männlichen Beckens gegenüber dem weiblichen, wodurch eine Hemmung der Kotpassage eher zustande kommt.

Wir fanden bis jetzt eine befriedigende Erklärung für die häufig auftretende Koprostase im ersten Lebensjahre in dem spezifischen Verhalten der Flexur.

Auch ohne dies liesse sich die häufige Obstipation der Säuglinge vielleicht zurückführen auf die kindlichen Beckenverhältnisse.

Vergleicht man das Becken des Neugeborenen mit dem eines Erwachsenen, so springt sofort eine Differenz der Proportionen in die Augen, das kindliche Becken ist im Verhältnis zum übrigen Rumpfe weniger breit als das erwachsene (cfr. Waldeyer, Henke). Diese Raumbeschränkung wird allerdings etwas ausgeglichen durch das Fehlen oder durch die nur geringe Entwicklung des Promontoriums des fötalen Beckens und des Kindesbeckens bis zum zweiten Lebensjahr. Das Becken zeigt annähernd Trichterform (cfr. Fehling).

Meiner Ansicht nach ist das Wirksame die Summe beider Momente: der infantilen Flexur einerseits und der beschränkten Raumverhältnisse andererseits.

Zu dieser Altersdifferenz gesellt sich eine Geschlechtsdifferenz. Schon im fünften Fötalmonat machen sich Geschlechts-

unterschiede im Bau des Beckens geltend; eine grössere Querspannung, ein grösserer Angulus pubis beim weiblichen Becken. Dadurch wird letzteres in toto geräumiger. Der Beckeneingang ist beim weiblichen Fötus mehr queroval, beim männlichen nähert er sich der Dreieckform, mit der schmalen Partie nach vorne. Nach Fehling ist die Symphyse beim weiblichen Neugeborenen breiter als hoch, beim männlichen entschieden mehr schmal als hoch, zum mindesten annähernd quadratisch geformt.

Aus diesen Verschiedenheiten lässt sich wohl mit Recht die anatomisch begründete Erklärung dafür festhalten, dass diejenige Form von Obstipation, welche meiner Abhandlung zugrunde liegt, beim männlichen Säugling viel häufiger ist.

Eine Folgeerscheinung der grösseren Länge der kindlichen Flexura sigmoidea ist konsequentermassen ihre Lagerung. Rein theoretische Erwägungen lassen es unmöglich erscheinen, dass die übertriebene infantile Flexura sigmoidea in der linken Fossa iliaca Platz genug findet.

Schon Huguier konstatiert ein Ausweichen des S romanum nach der rechten Seite. Er empfiehlt deshalb, die Anlegung eines künstlichen Afters beim Säugling auf der rechten Seite vorzunehmen.

Nach Leshaft ist der Mastdarmast der Flexur in den Fällen, wo nach der Geburt noch keine Defäkation stattgefunden hat, immer in der rechten Inguinalgegend gelagert. Er erklärt diese Erscheinung dadurch, dass die obere Öffnung des kindlichen Beckens relativ sehr eng ist. Nach Leichtenstern erreicht die infantile Flexur gewöhnlich das Cöcum. Bourcart untersuchte nach dieser Richtung 150 Neugeborene und stellte drei Grundtypen auf: einen aufsteigenden, einen quervorlaufenden und einen absteigenden Typus. Als häufigste Form fand er die erste, 112mal, 32mal die querverlaufende, 6mal die letzte Form. Es findet sich demnach die Flexura viel häufiger auf der linken Seite. Diese Grundformen bieten natürlich zahlreiche Varianten und Übergänge; sie sind durch verschiedene Zahl und verschiedengradige Ausbildungen der Schlingen und Windungen ausgezeichnet.

Je länger das Darmrohr, je zahlreicher die Schlingenbildung, um so grösser ist die Gefahr der Darmabknickung, und um so länger muss sich der Darminhalt im Darm aufhalten, und umsomehr werden die Kotmassen eingedickt. Dadurch ist die Darmentleerung doppelt behindert.

Das Missverhältnis zwischen Raum und Inhalt der Bauchhöhle, speziell soweit sie von knöchernen Becken begrenzt ist, wird in den meisten Fällen durch das Wachstum aufgehoben (cfr. Concetti, Marfan). Häufig finden sich jedoch auch beim Erwachsenen übernormal lange oder weite Flexuren, welche entweder primäre oder sekundäre Veränderungen aufweisen.

Demgemäss lässt sich auch beim Erwachsenen keine bestimmte Norm konstatieren betreffend Form und Lagerung der S-Schlingen (cfr. Engel, Wiener med. Wochenschr., 1857, No. 30 u. ff.; v. Samson, Zur Kenntnis der Flex. sigm. coli, I.-D., Dorpat 1890). Curschmann beschreibt Fälle von doppelter S rom.-Schlinge. Häufiger als diese Kombination ist noch eine abnorm starke Schleife zwischen dem Abgang des unteren Schenkels des S rom. und dem Beginn des Rectum. Coecum und dieser Darmteil liegen alsdann dicht beieinander, und so bietet sich Gelegenheit zu schweren diagnostischen Irrtümern und Zweifeln. „Neben der einfachen Schleifenform kommen, wenn auch selten, Verbiegungen und Verschlingungen der beiden Schenkel in den mittleren und oberen Partien vor und damit die groteskesten, für den Operateur überhaupt kaum, für den Anatomen nur schwer zu enträtselnden Situsbilder“ (Curschmann).

Treten intra- oder extraintestinale Störungen hinzu, und oft spielen hierbei Prozesse im Mesosigma eine ausschlaggebende Rolle, so ist die Ursache zur Kotlaufstörung gegeben, wie z. B. folgender Fall zeigt:

Fall Gourévitch. Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit (aus dem pathologisch-anatomischen Institut an der deutschen Universität in Prag). Prager med. Wochenschr., XXIX, 1904, und demonstriert von Prof. Chiari auf der Tagung der deutschen patholog. Gesellschaft in Breslau 1904.

$1^1/_4$jähriger Knabe. Starb bald nach einem operativen Eingriff. Von Geburt an bestand hartnäckige Verstopfung und Auftreibung des Abdomens. Anatomisch wurde eine enorme Erweiterung des Colon, Coecum und weiter auch des untersten Ileum gefunden, aber ohne sichtbares Hindernis im aufgeschnittenen Darm für die Weiterbeförderung der Darmcontenta. Eigenartig war in diesem Fall, dass das S. romanum, welches sonst meistens an der Hypertrophie und Dilatation teilnimmt, gar nicht davon betroffen war. Schleimhautveränderungen, bindegewebige Wucherung der Darmwand waren nicht vorhanden. Eine abnorme Länge des Dickdarmes über der Flex. sigmoid. oder abnorme Länge dieser selbst wurde nicht konstatiert, wohl aber war das Mesenterium der Flex. sigm. abnorm lang gewesen und hatte sich die Flex. sigm. bei der Laparotomie als stark geschlängelt erwiesen.

„Man könnte,“ wie G. sagt, „für diesen Fall mit der Vorstellung auskommen, dass einzig und allein eine abnorme Beschaffenheit des Mesenteriums der Flex. sigm. und eine damit zusammenhängende abnorme

Schlängelung der Flex. sigm. das Hindernis für die Fortbewegung des Darminhaltes abgegeben hatte." „Dieses Hindernis hatte von Geburt an bestanden, und war allmählich infolgedessen die Dilatation und Hypertrophie des Darmes über der S-Schlinge eingetreten."

Gourévitch macht ausdrücklich darauf aufmerksam, wie wichtig es ist, die Verhältnisse des Darmes und des Mesenteriums in situ genau zu studieren.

Auch das Mesocolon kann durch angeborene oder erworbene abnorme Zustände auf die Lokomotion des Darmrohres einen ungünstigen Einfluss ausüben. Infolge Bildungshemmung kann es auf irgend einer embryonalen Stufe stehen bleiben. Es kann zu lang oder zu kurz entwickelt sein.

Daraus ist leicht ersichtlich, dass auch bei ganz normalem Colonrohr allein durch abnorme Verhältnisse des Mesocolon Störung der Kotpassage eintreten kann. Natürlich wird Koprostase oder Meteorismus noch begünstigt, wenn zum abnormen Mesenterium sich noch abnorme Verhältnisse des dazu gehörigen Darmabschnittes gesellen.

Bei Budberg-Koch ist angegeben, dass die Anheftung des Mesenterium der Flexura sigmoidea von dem Übergang des S. romanum in das Rectum an (3. Kreuzbeinwirbel) gerade aufrecht nach oben bis etwa zum 4.—3. Lumbalwirbel verläuft, von wo sie in mehr oder weniger scharfer Schwenkung nach links und abwärts gegen den Darmbeinkamm zu sich hinwende. „Es wird also ein fusswärts offener Haftwinkel gebildet, dessen Grösse verschieden sein kann und bei dessen Spitzerwerden seine Schenkel näher aneinander kommen, wodurch Verdrehungen der Flexur begünstigt werden." Mit dem fortschreitenden Lebensalter ändert sich diese Haftlinie, insofern, als sie an der Wirbelsäule herabrückt und die Bewegungen der Flexur beschränkt, das Mesosigmoid wird relativ kürzer, die Anfangspunkte der Flexur werden einander näher gerückt, dazu kommen schwielige Prozesse und Narbenbildungen im Gekröse selbst (v. Samson, Curschmann).

Ist beim kleinen Kinde im allgemeinen abnorme Länge und Beweglichkeit die Ursache der Kotlaufstörungen, so ist beim Erwachsenen im Gegenteil abnorme Kürze und infolgedessen Bewegungseinschränkung deren Ursache. „Kommt es aber bei der beschriebenen Anordnung (Annäherung der Fusspunkte der Flexur) des S. romanum im höheren Alter oder aus irgend welchen Gründen schon früher zur Abschwächung der Darmtätigkeit und der bei der Stuhlentleerung wirksamen Kräfte, so geschieht es, dass die bisher ganz irrelevante Knickung an den einander genäherten

Fusspunkten der S.-Flexur eine den Kotlauf wesentlich hemmende und verlangsamende Wirkung ausübt. Die wiederholten Kotstauungen mit ihren mechanischen und chemischen Reizen, die häufigen Zerrungen am Stiele der abnorm beweglichen S.-Schlinge rufen daselbst eine schleichende Peritonitis hervor, die zur Verdickung und Schrumpfung der Mesenterialwurzel und dadurch zu noch innigerer Annäherung der Fusspunkte mit Konstriktion derselben Veranlassung gibt. Je mehr dies statthat, um so mehr wird der Kotlauf in der S.-Schlinge verlangsamt" (Leichtenstern).

So kann eine ursprünglich leichte Abknickung allmählich oder plötzlich eine vollkommene werden.

Da, wo die Schenkel an der Basis der Schlinge weit auseinander liegen, wie z. B. am Mesocolon, ist Abknickung natürlich selten, völlige Achsendrehung überhaupt kaum denkbar, gerade im Gegensatz zum S. romanum.

Das Mesenterium kann an sich normal sein, aber relativ zu kurz oder zu schmal werden, wenn das entsprechende Darmstück zu lang oder zu weitlumig ist. Auch dann lässt sich das Zustandekommen eines mechanischen Hindernisses des Kotlaufes leicht konstruieren.

Ein Hauptmoment im Wesen der sogenannten „Hirschsprungschen Krankheit" ist sicherlich meistens in der Knickung des Dickdarms an der Übergangsstelle zum fixierten Mastdarmteil zu suchen. Das Darmrohr ist zu gross, die gegebenen räumlichen Verhältnisse zu klein: dadurch ist die Bedingung zur Einknickung gegeben. Abknickung tritt ein bei abnorm langen, abnorm dilatationsfähigen Flexuren; oder das Darmrohr an sich ist normal, aber sein Mesenterium ist zu kurz oder zu lang, die Flexur fällt ins Becken infolge der eigenen Schwere, dies gestattet das abnorm lange Mesenterium.

Der Symptomenkomplex des klinischen Krankheitsbildes, welcher als Hirschsprungssches bezeichnet wird, ist bekannt. Kommen die Fälle jedoch zur Obduktion, so stellt sich eine überraschend kleine Zahl als Megalocolon heraus. Die überwiegend grosse Mehrzahl beruht auf einer partiellen Anomalie des Colon, meistens betrifft diese nur das S romanum. Unter Megalocolon muss eine Anomalie des ganzen Dickdarms verstanden werden, die beim Ende des Ileum beginnend bis zum Anus reicht.

Das Verhalten des Rectum ist differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit. Klinisch ist dies wohl meistens schwierig

zu erkennen; deshalb ist Megalocolon eine anatomische Diagnose. Unter- und oberhalb der Knickungsstelle ist beim Megalocolon das Lumen weit und die Darmwand hypertrophiert. Dieser Riesenwuchs des ganzen Colon ist nur als kongenitale Anomalie bekannt. Betrifft die Hypertrophie und Dilatation nur die oberhalb der Abknickungsstelle gelegenen Darmteile, so ist Megalocolon mit Sicherheit ausgeschlossen. Auf dieses Verhalten ist auch von Graanboom hingewiesen worden.

J. Graanboom ist der Ansicht, dass die Hirschsprungsche Krankheit streng zu trennen ist von der durch Marfan beschriebenen Obstipationsform. Für diese letztere schlägt er den Namen vor: Pseudomegalocolon congenitum. Es wurde oben erwähnt, dass die kongenitale Obstipation Marfan die Folge einer ausserordentlichen Länge und Schlingenbildung des S romanum im Säuglingsalter ist, sekundär sollte dann Dilatation und Hypertrophie des über dem S. romanum liegenden Darmes entstehen. Nach Graanboom führt die wahre Hirschsprungsche Krankheit, sich selbst überlassen, in der Regel zum Tode, das Pseudomegalocolon congen. ist aber ein spontan heilbares Leiden, indem sich der Säuglingszustand mit fortschreitendem Alter verliert und so die Obstipation mit sekundärer Dilatation sich ausgleicht. Diese beiden, in ihrem Wesen ganz verschiedenen Zustände sind in ihren klinischen Erscheinungen einander oftmals sehr ähnlich. Im allgemeinen soll das Auftreten der Symptome sehr kurz nach der Geburt für die wahre Hirschsprungsche Krankheit sprechen.

Ausser dem von Ammon abgebildeten und kurz besprochenen Falle von Megalocolon congenitum fand ich noch:

Fall Graanboom (zit. nach Graetzer). Männlicher Säugling. Brustnahrung. Das Mekonium entleerte sich viel träger als normal. In der vierten Lebenswoche Auftreibung des Leibes bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden und regelmässiger Zunahme des Körpergewichtes. Kam in Behandlung in der 6. Lebenswoche wegen starken Meteorismus und sehr hartnäckiger Obstipation. Körpergewicht des sehr gut aussehenden Kindes ist 3700 g. Nur mit Hülfe eines hohen Klysmas gelingt es, Defäkation zu erzielen, und nach dieser verminderte sich die starke Auftreibung des Bauches. Allmählich verschlimmerten sich die Erscheinungen, auch wurde das Allgemeinbefinden gestört. Körpergewicht in der 14. Woche 4400 g. Erbrechen stellt sich ein. Änderung der Ernährung, Dammirrigationen und alle anderen angewandten Mittel erfolglos. Im Alter von 4 Monaten Laparotomie: durch Enteroanastomose wird das Ileum in den unteren Teil des S. romanum gebracht und so der ganze Dickdarm ausgeschaltet.

Die ersten Tage nach der Operation verliefen befriedigend; der Bauch wurde schlaff, die Defäkation erfolgte spontan und das Erbrechen hörte auf.

Kurz darauf traten Erscheinungen auf von akuter Peritonitis. Exitus letalis am 10. Tage nach der Operation.

Bei der Obduktion wurde als Todesursache akute Peritonitis gefunden. Der Dickdarm war vom Ileum bis zum Anus erweitert. Bei der Messung ergab sich: Länge des Säuglings 57, Umfang des Colon transversum 12, Länge des Dickdarms 67, Länge des Dünndarms 245 cm.

Der Dickdarm in toto, also der über, aber auch der unter dem S romanum liegende Teil, war erweitert, verlängert und verdickt.

Für Graanboom liegt kein Zweifel daran, dass in diesem Falle es sich um „wahre Hirschsprungsche Krankheit" handelte — ich bezeichne es mit Megalocolon congenitum — und dass diese als Morbus sui generis aufgefasst werden muss.

Fall Gaume, zitiert nach Concetti. 12½jähriges Mädchen. Anamnese: Obstipation, alle 8 Tage etwas harter Stuhl, stets Meteorismus, doch ohne Bauchschmerzen, hie und da Brechen. Anorexie. Kachexie. Status praesens: In der linken Ileumgegend harte, fötuskopfgrosse Geschwulst zu fühlen, gibt dumpfen Klang und ist schmerzhaft bei der Berührung; kleinere Geschwulst rechts. Behandlung: Massenhafte Fäzesentleerung nach Laxantien und Klysmata. Endlich fäkaloides Erbrechen, Cyanose, Lungenkongestion, Facies abdominalis, reichliche, hartnäckige Diarrhoe, heftige Kolikanfälle, Schwund der Geschwulst, Coma, Meteorismus — Exitus. Anatomischer Befund: Der grosse Dickdarm enorm ausgezerrt, ganze Ileumgegend von S iliacum besetzt. Bauchfell normal, Blinddarm enorm erweitert; Colon ascendens und transversum sehr erweitert, Colon descendens nur in geringem Grade erweitert; der Mastdarm füllte das Becken aus. Es bestand kein Hindernis zur Weiterbeförderung des Darminhaltes (??). Chronische Colitis.

Fall Rampold, zitiert nach Duhamel. 76jährige Frau. Seit mehreren Jahren Bauchschmerzen, namentlich zwischen Nabel und linker Mamma, hartnäckig obstipiert, schlechte Verdauung, Aufstossen, Blähungen. Sektion: Der ganze Dickdarm von der Ileocoecalklappe bis zum Anus hatte 9 bis 12 Zoll Umfang, war um mehr als das doppelte verdickt und von sehr fester Konsistenz. Mucosa an einigen Stellen etwas gerötet, sonst gesund. Anus normal, nirgendwo ein Hindernis für den Durchgang der Fäkalmassen. Keine Ulzerationen oder Verdickung infolge Entzündung.

Ähnlich ist Fall Bristowe: Enormous Accumulation of Faeces in large Intestine: Hypertrophy and Dilatation of Bowel; Ulceration of the mucous Membrane. (Brit. med. Journ. 1885, Vol. I, p. 1085), zitiert bei Duhamel und eventuell Fall Genersich. Über angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. XXXVII. S. 91).

Der Symptomenkomplex und der Verlauf des Krankheitsbildes, das dem Wesen der sogenannten Hirschsprungschen Krankheit entspricht, ist schon lange beschrieben worden. An dieser Stelle sei auf den geschichtlichen Überblick in den Arbeiten von Cheinisse und Concetti hingewiesen. Hier sehen wir eine grosse Zahl dieser Form von Darmanomalie, die sich in der Literatur findet, zusammengestellt.

Die Symptomatologie, die Diagnostik und der Verlauf der meiner Abhandlung zugrunde liegenden Dickdarmanomalie ist von verschiedenen Autoren in vorzüglicher Weise beschrieben worden.

Hartnäckige Stuhlverstopfung, die meist von den ersten Tagen des Lebens datiert, in späteren Stadien, nach Ausbildung der Colitis, sanguinolente Diarrhoen, aufgetriebener Leib, Verdrängung von Leber, Milz, des Diaphragma mit konsekutiver Dyspnoe, oftmals sichtbare Peristaltik, wühlende Därme, welche sich unter den Bauchdecken „steifen", so dass man sie bei schlaffen Bauchdecken mit der Hand umgreifen kann; dann wieder der anamnestische Befund: „seit jeher verstopft", seit einer bestimmten Ernährung häufig sich einstellende Ileusattacken, zwischen den einzelnen Anfällen können Monate, ja Jahre lange freie Intervalle bestehen — dies sind die wesentlichen Symptome dieses Leidens.

Diagnostisch wichtig ist die Rektaluntersuchung. Charakteristisch ist der Befund im Fall Göppert angegeben. Per rectum lässt sich unter Umständen die differentielle Diagnose zwischen Megalocolon und partieller Makrocolie stellen. Durch Lagewechsel des Rumpfes nimmt der zuführende überfüllte Schenkel zum abführenden eine andere Lagerung ein, die Knickung wird dadurch ausgeglichen, und die Passage für Winde und Fäces ist frei. Durch eingelegte Darmrohre wird die Knickung überwunden, dadurch kann ein Anfall von Blähung beseitigt und eine Menge Darmcontenta entleert werden; der vorher hart aufgetriebene Leib kollabiert. Ungeheure Fäkalmassen werden entleert in vivo oder post mortem. Hirschsprung berichtet von einem 10jährigen Knaben, der nach 8 Tage andauernder Kotretention 3 Nachttöpfe voll Kot entleerte, Fall Fütterer und Middeldorpf fasste im monströs ektatischen S romanum 16 Liter Flüssigkeit. Das Colon des von Formad (zitiert bei Kredel) beschriebenen 23jähr. Patienten wog samt Inhalt 47 Pfund.

Zur Prüfung der Kapazität in vivo wurden Insufflationen von Luft und Eingiessungen von Wasser empfohlen; jedoch gewinnt man dadurch wenig, wenn man bedenkt, wie dilatationsfähig der normale Magendarmkanal ist, deshalb muss auch der Druck bestimmt werden. Diagnostisch wichtig ist die Erscheinung, dass grosse Mengen Flüssigkeit rasch eingeführt werden können, ohne wieder herauszugelangen, sie werden durch das Klappenventil zurückgehalten, welches den Weg nur in einem Sinne freihält. Interessant ist das Experiment von Perthes:

Er liess beim Einlauf das Darmrohr im Anus liegen und mass die beim Senken des Irrigators zurückfliessende Flüssigkeitsmenge. Es zeigte sich, dass beim Einlauf ganz verschieden grosser Flüssigkeitsmengen doch die unmittelbar nach der Injektion zurückfliessende Menge stets gleich und klein war. Somit war wahrscheinlich, dass diese kleine Menge stets aus dem Rectum zurückfloss, während die Hauptmenge der eingelassenen Flüssigkeit oberhalb durch ein ventilartig wirkendes Hindernis gehalten wurde. „Einen bestimmten Beweis für oder gegen das Vorhandensein eines Ventilverschlusses kann man führen, nachdem am Colon descendens ein Anus praeternaturalis angelegt und die Flexur mittelst Durchspülung vom Rectum aus entleert ist. Ist ein Ventilverschluss vorhanden, so wird die Durchspülung von Flüssigkeit vom Anus zum Anus praeternaturalis ohne Stockung erfolgen. Spült man dagegen — nach geeigneter Abdichtung am Anus praeternaturalis — in umgekehrter Richtung, so erzielt man nur eine pralle Füllung der Flexur, und es fliesst kein Wasser aus dem Anus.“ (Perthes.) In schwierig klarzustellenden Fällen ist schon die Probelaparotomie als indiziert erachtet worden.

Der Sondierung mit der Schlauchsonde wird verschiedener Wert beigelegt. Fälle wie der von Ibrahim lassen dieses diagnostische Mittel nicht entbehren. Kuhn (zitiert bei Schüle) weist darauf hin, dass die Sonden gewöhnlich im Rectumschenkel des S romanum aufgehalten werden und diese Darmpartie dann nach oben treiben. Hierdurch werde der Darm am Übergang des Colon descendens in das S. romanum (Schiefferdeckerscher Punkt) direkt abgeknickt und ein Weiterdringen der Sonde unausführbar. Auf Grund von Leichenversuchen kommt Simon (zitiert bei Schüle) zu dem Resultat, dass man bei günstiger Lage der Flexur wohl ins Colon descendens gelangen kann, weiter jedoch nicht. Durch die Flexura coli sin. werde der Sonde ein unüberwindlicher Widerstand entgegengesetzt. Entsprechend dem Vorteil der dicken Katheter beim Harnröhrenkatheterismus empfiehlt Schüle dicke Sondenrohre mit Drahteinlage, welche an ihrem Ende Knöpfe von mehreren Zentimetern Umfang tragen. Gerade diese dicken Endknöpfe scheinen ihm besonders rationell, da sie ein Verfangen in den Mucosafalten sehr erschweren, die Perforation der Wand direkt unmöglich machen sollen.

Die Radiographie verwendet man, um den Weg der Sonde genau zu verfolgen. Schüle führte die Sonde möglichst weit in den Dickdarm ein. Oft konnte das Photogramm beweisen, das

sich dieselbe in der Ampulla recti in toto einfach aufgerollt hatte. Oder das Bild demonstrierte, dass es sich um nichts anderes handelte, als um ein starkes Ausweiten und Empordrängen der Flexura sigmoidea. Der Scheitel dieser kann bekanntlich nach Curschmann auch normalerweise bis zum Quercolon reichen, sodass dann die Flexur einem Ω oder einem umgekehrten U gleicht, auch wenn sie nicht durch die Sonde gedehnt wird.

Schüle kommt zum Resultat, dass der „einwandsfreie Beweis einer gelungenen Sondierung des Colon descendens (vom Colon transversum ganz zu schweigen) am lebenden Menschen bisher noch nicht erbracht ist und nach Lage der Dinge auch schwer zu erbringen sein wird." Es wird eben im einzelnen Falle schwer mit Sicherheit zu entscheiden sein, ob man ein normales oder ein abnormes Hindernis vor sich hat, da durch die zahlreichen Windungen, Schleimhautfalten und Ausbuchtungen des Darmes bei ganz normalen Verhältnissen dem Eindringen der Sonde so viel Hindernisse entgegenstehen.

Radiographische Versuche am Darm lassen ebenfalls verschiedene Einwände und Bedenken laut werden. In der eben erwähnten Arbeit von Schüle wird auch dieses Hilfsmittel besprochen. Sehr schöne Dickdarm-Radiogramme sind der Arbeit beigelegt; aber ob die Topographie der einzelnen Darmschlingen nicht gestört wird durch diese Manipulationen, kann nicht mit Bestimmtheit verneint werden, und gerade darauf kommt es in unseren Fällen an. Über die Valvula Bauhini hinaus war der Wismutschatten im allgemeinen nicht zu verfolgen. Offenbar ist diese meistens suffizient, wie O. Kraus an sehr instruktiven Präparaten demonstriert hat.

Ich benutzte bei dem einen Patienten eine 10 proz. Aufschwemmung von Bi. subnitric. in Olivenöl nach Stegmann-Ziegler.

Vor der Einführung von 1000 ccm dieser Emulsion wurde der Darmkanal mit Rizinusöl und Klystieren gründlich entleert. Das Bild ist aber, wie bemerkt, nicht völlig einwandsfrei. Es stört die Dilatationsfähigkeit des normalen Darmrohres, so dass die Gesamtkapazität des Dickdarmes auch bei völlig suffizientem Verschluss der Ileocoecalklappe nicht genau geprüft werden kann. Durch die pralle Füllung gewinnt ferner der Darm eine gewisse starre Konsistenz; er richtet sich auf, so dass die Lagebeziehungen der einzelnen Darmabschnitte verwischt werden. Eine Abknickung

könnte unter Umständen dadurch gerade aufgehoben werden, wie ja auch Luftinsufflationen und Einbringen von Flüssigkeit, ausgehend von dieser Überlegung, als therapeutische Massnahmen empfohlen worden sind. Genaue topographische Verhältnisse sind meiner Ansicht nach durch dieses diagnostische Mittel nicht darstellbar. Nur sehr ausgesprochene und extreme Fälle, wie z. B. überaus grosse Dilatation oder sehr grosse Länge mit Schlingenbildung, wären durch diese Methode erkennbar. Solche Verhältnisse liegen aber im Falle II nicht vor.

Naheliegend ist der Gedanke, das Wismut per os einzubringen, dass es sich dann mit dem Darminhalte physiologisch weiter bewegen könnte. Es wird jedoch schwierig sein, gerade den Zeitpunkt abzupassen, wo der Bi.-Schatten an der erwarteten Abknickungsstelle angelangt ist.

Ausserdem würde sich die Wand des Dünndarms gewiss mit Bi. imprägnieren, so dass ein diffuser Schatten den Verlauf des Colon undeutlich erscheinen liesse.

Diese und noch andere Untersuchungsmethoden bewahren unter Umständen vor falschen Diagnosen. Dann würde dieses Leiden nicht mehr verwechselt werden mit Cysten, Tumoren aller Art, Ascites, Tabes mesaraica, allen möglichen gynäkologischen Affektionen, ja mit Extrauteringravidität.

Hinsichtlich des Verlaufes kann ich nichts Neues hinzufügen. Ist die Abknickung einmal zustande gekommen, so mehrt sich die Ektasie der distalen Darmpartien, die kompensatorische Hypertrophie reicht schliesslich nicht mehr aus. Ähnlich der Störung in der Kompensation der Herzfehler nimmt die relative Muskelinsuffizienz zu. Durch akute oder chronische Entzündungsprozesse leidet die Darmwand, die Zirkulation ist gestört, die Mukosa wird widerstandslos, der Darminhalt erzeugt sterkorale Diphtherie, Dehnungsgeschwüre bilden sich, das Peritoneum wird in Mitleidenschaft gezogen, Durchwanderungs- oder Perforationsperitonitis führt zum Tode. Die Resorption der Zersetzungsprodukte der Darmcontenta führt zur Cachexie, dem Organismus bereitet eine interkurrente Affektion das Ende.

Therapie.

Es ist klar, dass in ausgebildeten Fällen von Abknickung die interne Medikation nichts helfen kann. Wem ein solcher Fall mit den mächtig wühlenden Darmschlingen zu Gesicht kommt,

der muss in erster Linie an ein mechanisches Hindernis denken. Der Gedanke an einen chirurgischen Eingriff liegt sehr nahe.

In leichten Fällen hat die allgemeine und gewöhnliche Behandlung oft Aussicht auf Erfolg. Sie hat sich auf die Regelung der Entleerung zu erstrecken; Klysmen und Laxantien müssen die Kotanhäufung verhüten; wo die Gasansammlung im Vordergrunde steht, müssen Darmrohre eingeführt werden über die Knickungsstelle hinaus. Bei Insuffizienz des Nervenmuskelapparates muss dieser gestärkt werden mit Elektrizität und Massagebehandlung. Natürlich sind diese Manipulationen mit grosser Gefahr verbunden, wenn einmal Geschwüre sich gebildet haben. Hauptsächlich vor reichlichen Einläufen wird gewarnt.

In unserem Falle II war die strengste Beaufsichtigung der regelmässigen Kotentleerung mit sicherem Erfolg begleitet. Durch regelmässige, täglich wiederholte Klysmen, eventuell mit Unterstützung durch ein Laxans, wurde die Ansammlung von Kotmassen im abnormen Darm verhindert. Dadurch kam die Koprostase nie mehr zustande, und heute noch befindet sich Pat. sehr wohl bei seinem streng geregelten Regime. Ich bin überzeugt, dass, wenn der Kleine nicht täglich angehalten wird, seine Defäkation zu besorgen, sich allmählich wieder ein Kottumor im abnormen, dilatationsfähigen S-Romanum entwickelt. Die stets zunehmende Füllung der Flexur wird diese ganz allmählich ins Becken herunterdrängen und eventuell das Rectum komprimieren. Mit dem Wachstum wird die Gefahr der Abknickung stets kleiner werden, schliesslich wird vielleicht die Neigung zur Obstipation überhaupt beseitigt.

Ileusartige Anfälle werden zunächst durch innere Mittel zu behandeln sein. Wo Eingiessungen versagen, rät Kredel, einen Versuch mit Lufteinblasungen in das Rectum zu machen, „man kann sich wohl vorstellen, dass eine gleichmässige Ausdehnung des peripheren Darmes durch Luft ein Hindernis, wie es Abknickungen der Schleimhautklappen am Übergang zwischen Ektasie und normalem Darm oft bilden, besser überwindet und den Weg frei macht als eine Wassereingiessung“ (Kredel).

Interessant ist der Fall Henoch. Hier erfand die Mutter des kleinen Pat. selbst eine Behandlungsmethode.

Knabe von $1^3/_4$ Jahren. $^5/_4$ Jahre Brust. 3 Tage nach der Geburt Verstopfung, zunehmende starke Auftreibung des Leibes. Leib halbkugelig, prominent, deutliche Venenzeichnung. Schall überall klingend, tympanitisch. Stuhlverstopfung konstant, 8 Tage dauernd. Innere Mittel beinahe erfolglos;

per Klysma aber noch Stuhlgang zu erzielen, wenigstens entleerten sich dabei einige dünne Fäkalmassen und Flatus, welch letztere spontan nur ausnahmsweise abgingen. Am wirksamsten war aber ein von der Mutter ausgedachtes Verfahren. Sie führte, wollte sie Öffnung bewirken, das untere Ende einer Mutterspritze einige Zoll tief in den Mastdarm ein und brachte dasselbe dann mit ziemlicher Gewalt in eine rotierende Bewegung. Während dieser Manipulationen gingen dem Kinde enorme Mengen von Flatus mit lautem Geräusch ab, ziemlich dicke, grünliche Fäkalmassen quollen aus dem Mastdarm hervor, worauf der Unterleib beträchtlich zusammenfiel.

Eine dicke Schlundsonde drang ohne Schwierigkeit hoch hinauf. Sowohl durch die Sondierung wie auch durch die von der Mutter erdachte Manipulation wurde eine absolute Stenose am unteren Darmende ausgeschlossen. Unter Klysmabehandlung, Gebrauch von kalten Umschlägen und Sir. spin. cervinae Besserung. Ausschluss des letzteren hatte wieder Verstopfung zur Folge. Diagnose unklar; Fall nicht weiter beobachtet.

Entsprechend ist der Fall Osler, zit. bei Göppert. Kein Abgang von Mekonium. Hochgradiger Meteorismus. Durch Einführung eines Katheters entleerte der Arzt Mekonium und Flatus. Alle Laxantien versagen. Wird nicht ein Katheter oder Darmrohr eingeführt, so bläht sich der Leib auf und das Kind erbricht gallige Massen. Mit diesem Experiment, verbunden mit täglich wiederholten Darmspülungen, wird ein gutes Allgemeinbefinden erzielt.

Als Pat. $1^1/_2$ Jahre alt war, war der Zustand der Darmfunktion derselbe, die Eingriffe stets noch indiziert.

In beiden Fällen besteht ein Hindernis der Darmpassage. Da die einfache Einführung eines Darmrohres, welche leicht gelang, den Zustand besserte, kann das Hindernis nicht nur eine Striktur gewesen sein, sondern hier war eine Abknickung vorhanden. „In beiden Fällen war der Mastdarm normal weit. Die Auftreibung des Leibes war wesentlich nur durch die Aufblähung des Colon entstanden, daher fiel der Leib bei Drainage des letzteren sofort zusammen“ (Göppert).

Fall Göppert wurde durch eine 7monatige Dauerdrainage der Knickungsstelle geheilt. Es bestand nur noch Stuhlträgheit, aber die Neigung zu Meteorismus war verschwunden.

Die hauptsächlich in England ausgeübte (Walsh) Punktion des geblähten Darmes wird ausser einer vorübergehenden Hebung der Beschwerden keinen Erfolg haben.

Chirurgische Eingriffe sind indiziert bei schweren oder häufig sich wiederholenden Obstruktionsanfällen, ferner, worauf Kredel u. a. hinweist, wenn anhaltende, dünne, eventuell blutige Entleerungen eine Entzündung oder Ulzeration der Schleimhaut vermuten lassen.

Einfache Lösungs- und Hebungsversuche per rectum, sei es digital, sei es mit Apparaten, wie Kolpeurynter, sind nach dem-

selben Autor aussichtslos. Denn in seinem Fall war das Herausziehen des Darmes aus dem knöchernen Beckenring selbst bei der Laparotomie sehr mühsam. Wie sollte dies per rectum dann ausgeführt werden können!

Es bleibt also die Laparotomie. Erst dann ist die genaue Orientierung über die Darmverhältnis ermöglicht, darnach richtet sich der Operateur: es kann einfaches Herausheben mit oder ohne Fixierung des Mesosigmoideum an die Bauchwand, Kolopexie, Kolostomie indiziert sein oder Resektion des ektasierten Darmstückes, Resektion der Abknickungsstelle mit nachträglicher Vereinigung der unveränderten Darmabschnitte, Anastomose zwischen Ileum und Rectum mit Ausschaltung des ganzen Dickdarms. Ferner ist empfohlen worden, die Darmwand des dilatierten Stückes zu fälteln, ovuläre Ausschnitte unter Schonung der Mucosa, d. h. am uneröffneten Darm anzubringen. Es genügen unter Umständen auch Eingriffe, welche sich nur auf die Knickungsstelle beziehen: Längsschnitt wird quer vernäht nach dem Prinzip der Pyloroplastik. Dilatation der Knickungsstelle soll auch Erfolg gehabt haben. Zur genauen Orientierung der operativen Eingriffe sei auf die Spezialarbeiten verwiesen.

Schlusssätze.

Die Bezeichnung „Hirschsprungsche Krankheit“ gilt für einen klinisch beobachteten Symptomenkomplex.

Megalocolon congenitum ist eine überaus seltene Anomalie. Mit Sicherheit lässt sie sich nur auf Grund der anatomischen Untersuchung erkennen. Klinisch wäre der Befund des Rectums ausschlaggebend.

Die überwiegend grosse Mehrzahl der Fälle von sogenannter „Hirschsprungscher Krankheit“ beruht auf einer partiellen, meist angeborenen Dickdarm-Anomalie, und zwar am häufigsten im Bereich der Flexura sigmoidea (Makroflexur), oder auf einem primär oder sekundär abnormen Verhalten des Mesosigmoideum. Davon streng zu trennen sind die von Marfan als „Constipation congénitale“ bezeichneten Formen der Obstipation.

Bei totaler und bei partieller Ausbildung des Megalocolon, bei abnormem Verlauf des Darmrohres infolge abnormem Mesenterium ist oft Klappenbildung infolge Abknickung die Ursache der Kotverhaltung. Eine bestimmte Veranlassung kann bei latenter

Anomalie, die sehr geringgradig zu sein braucht, die Abknickung auslösen, z. B. Entwöhnung; hat deren Einwirkung begonnen, so stellt sich ein Circulus vitiosus her.

Die verschiedenerseits konstatierte Tatsache, dass solche Dickdarmanomalien beim männlichen Geschlecht weit häufiger beobachtet sind, kann auf die räumlichen Verhältnisse des Beckens zurückgeführt werden. Überhaupt üben die Verhältnisse des knöchernen Beckens einen begünstigenden Einfluss aus auf das Zustandekommen dieser Form der chronischen Obstipation.

Für eine kongenitale Abnormität des Darms spricht der Umstand, dass ausser der Dickdarmanomalie bisweilen noch andere kongenitale Missbildungen im betreffenden Individuum beobachtet werden.

Für die Anregung zu der vorliegenden Abhandlung und für die gütige Überlassung der Krankengeschichten sei auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. E. Hagenbach-Burckhardt, speziell für vielfache Ratschläge bei der Abhandlung des klinischen Teiles der beste Dank ausgesprochen.

Ebenso gebührt besonderer Dank Herrn Prof. Dr. E. Kaufmann, Vorsteher der Basler pathologisch-anatomischen Anstalt, für die Überlassung des wertvollen Sektionsbefundes, für mannigfache Anregung und Unterstützung und nicht zum mindesten für sehr genaue Durchsicht des pathologisch-anatomischen Teiles.

Literaturverzeichnis.

von Ammon, Angeborene chirurgische Erkrankungen. Berlin 1842. IX, 9.

Bourcart, De la situation de S iliaque chez les nouveau-nés dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel. Thèse de Paris. 1863.

Budberg und Koch, Darmchirurgie bei ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des Darmes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 42. 1896.

Cheinisse, La dilatat. idiopathique ou congénitale du côlon. Semaine méd. 1904. No. 46. S. 369.

Concetti, Über einige angeborene, bei Kindern die habit. Verstopfung hervorrufende Missbildungen des Colons. Arch. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 27.

Curschmann, Topograph. klin. Studien. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53.

Cruveilhier, zitiert bei Joessel und Waldeyer.

Duhamel, Über die Erweiterung der Flex. sigmoid. coli, insbesondere die angeborenen Erweiterungen. J.—D. Strassburg 1899.

Duval, De la dilatat. dite idiopathique du gros intestin. Rev. de chirurg. 23 Année 1903.

Engel, Einige Bemerkungen über die Lageverhältnisse der Baucheingeweide beim gesunden Menschen. Wiener med. Wochenschr. 1857.

Eisenhart, Kongenitale übermässige Entwicklung des S.-Roman. Centralbl. f. inn. Med. 1894. No. 49.

Forkel, Angeborene hochgradige Erweiterung des Dünndarms ohne Stenose (aus dem pathol. Institut der Universität Göttingen). Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 9.

Fütterer und Middeldorpf, Ein Fall von grossem kong. Divertikel der Flex. sigmoides. Virchows Arch. Bd. 106.

Frommer, Zur Kasuistik der Anomalien des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67.

Fehling, Die Form des Beckens beim Fötus und Neugeborenen und ihre Beziehung zu der des Erwachsenen. Arch. f. Gyn. Bd. X. 1876.

v. Frey, zitiert bei Neter.

Fleiner, zitiert bei Neter.

Fenwik, zitiert bei Kredel.

Graanboom, zitiert bei Graetzer. Centralbl. f. Kinderheilk. I. 1906. No. 1.

Gourévitch, Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Prager med. Wochenschr. XXIX. Nov. 1904.

Gerlach, Kritische Bemerkung zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 57.

Göppert, Über einen Fall von angeborener Abknickung des Dickdarms in Rücksicht auf die sog. angeborene Dilatat. und Hypertrophie des Dickdarms. Arch. f. Verdauungskrankh. 1899.

Huguier, zitiert bei Marfan, Johanessen.

Henke, zitiert bei Waldeyer-Joessel.

Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. S. 123.

Hirschsprung, Stuhlträgheit Neugeborener infolge Dilatat und Hypertrophie des Colons. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888. Bd. 27.

Derselbe, Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Festschr. f. Henoch. 1890.

Ibrahim, Ein Beitrag zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 23.

Joessel und Waldeyer, Lehrb. d. Topograph.-Chirurg. Anatomie. II. Teil.

Johanessen, La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1900. Février.

Kredel, Über die angeborene Dilatat. und Hypertrophie des Dickdarms, (Hirschsprungsche Krankheit). Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 53.

Kocher, Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IV. 2. H. S. 211.

Marfan, Traité des maladies de l'enfance. — Graucher - Comby - Marfan. 1897. Bd. II.

Derselbe, Constipat. des nourissons. Rev. mens. 1895, IV. 1895, II.

Mya, Due osservazioni di dilatatione ed ipertrofia congenita del colon (Megalocolon congenito). Sperimentale. 1894. (Refer. im Centralbl. f. innere Med. 1894, 50.

Mühlberger, Über die Dilatatio et Hypertrophia coli (Hirschsprung). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57.

Neter, Die Beziehungen der kongenit. Anomalien des S.-Roman. zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (zur Hirschsprungschen Krankheit) und zum Volvulus flex. sigm. d. Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 32.

Perthes, Zur Path. und Therap. der Hirschsprungschen Krankheit (Megacolon cong.). Arch. v. Chir. 1905. Bd. 77.

Roser, Über den Mechanismus der Brucheinklemmung. *Verhandlg. des IV. Chirurgenkongresses. 1875.

v. Samson, Einiges über den Darm, insbesondere die Flex. sigmoidea. Dissert. zu Dorpat, 1890; umgearbeitet im Arch. f. klin. Chir. 1892. Bd. 46.

Schiefferdecker, Beiträge zur Topographie des Darmes. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Med. 1886.

Schüle, Über die Sondierung und Radiographie des Dickdarms. Arch. f. Verdauungskrankh. 1904. Bd. X.

Stirnimann, Hirschsprungsche Krankheit oder Megacolon congenit. Corr.-Bl. f. Schweizer Arzte. 1905. Sept. 15.

Weiss, Über Dehnungsgangrän des Coecum bei tief sitzendem Dickdarmverschluss. Arch. f. klin. Chir. 73. 1904.

Wilms, ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 42.

Walsh, zitiert bei Göppert.